

Veterinär-Anatomisches Institut
der Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich
(Direktor ad interim: Prof. Dr. B. Spiess)

und

Institut für Nutztierwissenschaften
ETH Zürich

(Direktor: Prof. M. Kreuzer)

und

Forschungsanstalt Agroscope Liebefeld-Posieux ALP
(Direktor: Dr. M. Gysi)

Arbeit unter der Leitung von
Dr. M. E. Räber und Dr. M. R. L. Scheeder

Einfluss der Fütterung auf die Fettkörper im Ballen der Rinderklaue

Untersuchungen zum Fettgehalt und Muster der Fettsäuren

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich

vorgelegt von

Vera Letter

Tierärztin von Oberägeri ZG

genehmigt auf Antrag von

Prof. Dr. H. Geyer, Referent

Prof. Dr. F. Ehrensperger, Korreferent

Zürich 2007

Druck: Dietrich AG, Basel

Für meine lieben Eltern

Inhaltsverzeichnis

1 Zusammenfassung	1
2 Summary	3
3 Einleitung	5
3.1 Ausgangslage	5
3.2 Zielsetzung	6
4 Literaturübersicht	8
4.1 Anatomie der Rinderklaue	8
4.1.1 Ballensegment	8
4.1.2 Fettkörper	9
4.1.2.1 Makroskopische und mikroskopische Beschreibung	9
4.1.2.2 Veränderungen bei Rusterholz'schen Klauengeschwüren	12
4.2 Einfluss der Biomechanik auf die Fettpolster	13
4.2.1 Druckverteilung in Ruhe	13
4.2.2 Belastungen während der Bewegung	14
4.2.3 Veränderungen der Druckverteilung unter den Klauen bei wachsenden Rindern	15
4.2.4 Auswirkungen auf die Fettpolster	16
4.3 Fettsäuren	18
4.3.1 Gesättigte Fettsäuren (SFA)	18
4.3.2 Ungesättigte Fettsäuren	18
4.3.3 Mehrfach-ungesättigte Fettsäuren und Entzündungen	19
4.3.3.1 Synthese und Eigenschaften von LA und ALA	19
4.3.3.2 Synthese langkettiger PUFA	20
4.3.3.3 Arachidonsäure und Eikosanoide	21
4.3.3.4 Einfluss der omega-6- bzw. omega-3-Fettsäuren	22
4.4 Einfluss der Fütterung	24
4.4.1 Futtermittel	24
4.4.1.1 Körner und Samen	24
4.4.1.2 Grünfutter und Grünfutterkonservate	24
4.4.2 Fütterung und Klauengesundheit	24
5 Material und Methoden	27
5.1 Tiere	27
5.1.1 Masttiere	27
5.1.2 Kühe	31

5.2 Makroskopisch-klinische Klauenuntersuchung	32
5.2.1 Untersuchung am lebenden Tier	32
5.2.2 Untersuchung post mortem	34
5.3 Sektion der Klaue und Entnahme der Fettpolster	34
5.4 Fettsäuren und Fettgehaltsbestimmung	37
5.4.1 Fettextraktion	37
5.4.1.1 Allgemeines	37
5.4.1.2 Fettpolster	37
5.4.1.3 Subkutanen Fett	38
5.4.2 Umesterung mit Bortrifluorid (BF ₃)	38
5.4.2.1 Vorbereitung	38
5.4.2.2 Verseifung und Umesterung	39
5.4.3 Gaschromatographie	39
5.4.4 Auswertung	41
5.5 Methylmetacrylat (MMA)-Schnitte	42
5.5.1 Probenentnahme	42
5.5.2 Herstellung der MMA-Schnitte	42
5.5.3 Auswertung	44
5.6 Statistik	44
6 Ergebnisse	45
6.1 Auswertung der Tierdaten	45
6.1.1 Masttiere	45
6.1.2 Kühe	48
6.2 Makroskopisch-klinische Klauenuntersuchung	48
6.2.1 Klauenläsionen und Klauennoten bei Versuchsbeginn	48
6.2.2 Klauenläsionen und Klauennoten post mortem	51
6.2.2.1 Masttiere	51
6.2.2.2 Kühe	55
6.2.3 Klauenmasse	58
6.2.3.1 Masttiere	58
6.2.3.2 Kühe	60
6.3 Makroskopische Beurteilung der abgetrennten Sohlen	60
6.3.1 Masttiere	60
6.3.2 Kühe	62
6.4 MMA-Schnitte	63
6.5 Fettgehalt und Fettsäuremuster	73
6.5.1 Fettgehalt	73

6.5.2	Gesättigte (SFA), einfach ungesättigte (MUFA) und mehrfach ungesättigte (PUFA) Fettsäuren	75
6.5.3	Palmitin- (C16:0) und Stearinsäure (C18:0) bzw. Palmitolein- (C16:1n7) und Ölsäure (C18:1)	78
6.5.4	Omega-3- (n-3) und omega-6- (n-6) PUFA	79
6.5.5	Langkettige PUFA: Arachidonsäure (AA), Eicosapentaensäure (EPA) Docosahexaensäure (DHA) und Docosapentaensäure (DPA)	83
6.5.6	Aktivitäten der Desaturasen in den Geweben	88
6.5.7	Fütterung und Klauengesundheit	89
6.5.7.1	Veränderungen der Hornkapsel	89
6.5.7.2	Fettgehalt und Fettsäuremuster der Fettkörper	89
6.5.7.3	Fettsäuregehalt und -zusammensetzung des subkutanen Fettes	90
6.5.7.4	Aktivität der Desaturasen	91
7	Diskussion	93
7.1	Ergebnisse	93
7.1.1	Makroskopische Klauenuntersuchung	93
7.1.2	Histologische Untersuchung	95
7.1.3	Unterschiede im Fettgehalt	96
7.1.4	Unterschiede im Fettsäuremuster	97
7.2	Schlussbemerkung	102
8	Literaturverzeichnis	103
9	Danksagung	110

Abkürzungsverzeichnis

AA	Arachidonic acid / Arachidonsäure, 20:4n-6
ALA	α -Linoleic acid / α -Linolensäure, 18:3n-3
BF ₃	Bortrifluorid
DHA	Docosahexaenoic acid / Docosahexaensäure, 22:6n-3
DPA	Docosapentaenoic acid / Docosapentaensäure, 22:5n-3
EPA	Eicosapentaenoic acid / Eicosapentaensäure, 20:5n-3
FAME	Fatty acid methyl ester / Fettsäurenmethylester
FS	Fettsäure
GC	Gaschromatographie
KGW	Körpergewicht
LA	Linoleic acid / Linolsäure, 18:2n-6
LC-PUFA	Long chain polyunsaturated fatty acid / langkettige mehrfach ungesättigte Fettsäure
LG	Lebendgewicht
MJ	Megajoule
MUFA	Monounsaturated fatty acid / einfach ungesättigte Fettsäure
NEV	Nettoenergieverbrauch
n-3	Omega-3
n-6	Omega-6
PUFA	Polyunsaturated fatty acid / mehrfach ungesättigte Fettsäure
RP	Rohprotein
SFA	Saturated fatty acid / gesättigte Fettsäure
TS	Trockensubstanz

1 Zusammenfassung

An den Klauen von 32 Masttieren wurde der Einfluss einer extensiven bzw. intensiven Fütterung auf den Fettgehalt und das Fettsäuremuster in den Fettkörpern der Ballen untersucht. Ferner wurde geprüft, ob bzw. welchen Einfluss die Fettsäuremuster auf die Klauengesundheit haben. Proben des subkutanen Fettes und die Klauen von 9 Kühen dienten zum Vergleich. Zusätzlich wurde der mikroskopische Aufbau der Fettkörper untersucht und mit den Resultaten aus früheren Arbeiten an Kühen verglichen.

Sowohl die Fettkörper als auch das subkutane Fett der beiden Fütterungsgruppen wiesen grosse Unterschiede im Fettgehalt und im Fettsäuremuster auf. Die Fettkörper der intensiv gefütterten Tiere enthielten viel weniger Fett und deutlich mehr omega-6-Fettsäuren, v.a. Linol- und Arachidonsäure. Darüber hinaus verfügten diese Tiere über den grössten Anteil an Eicosapentaensäure (EPA) und Docosahexaensäure (DHA), zwei omega-3-Fettsäuren. Die extensiv gefütterten Tiere wiesen mehr omega-3-Fettsäuren, unter anderem α -Linolensäure, auf. Wie bereits in den Klauenfettkörpern, konnten auch im subkutanen Fett bei den intensiv gefütterten Tieren deutlich mehr omega-6-Fettsäuren und bei der extensiven Fütterungsgruppe mehr omega-3-Fettsäuren nachgewiesen werden. Die besagten Unterschiede im Fettsäuremuster sind mit Sicherheit auf die verschiedene Futterzusammensetzung zurückzuführen.

Die Klauen der intensiv gefütterten Tiere wiesen post mortem eine signifikant bessere Klauengesundheit auf als die Klauen der extensiven Fütterungsgruppe.

Die Proben der Kühe wiesen im Vergleich zu den Masttieren einen stark erhöhten Fettgehalt, mehr einfach ungesättigte Fettsäuren und in den Fettkörpern merklich weniger Arachidonsäure auf.

Die Befunde dieser Arbeit sollen als ergänzende Grundlage für die Möglichkeit einer besseren Prävention von Klauenproblemen durch die Fütterung dienen.

2 Summary

The effect of an intensive respectively extensive feed on the fat content and the fatty acid profile of the bovine digital cushion was tested by examining the claws of 32 feedlot animals. In addition it was examined if, respectively how the fatty acid profiles can affect the claw health. Samples from subcutaneous adipose tissue and the claws of 9 cows served as comparison. Furthermore, the microscopic structure of the fat pads was analyzed and the results were compared with those from previous studies.

The fat pads as well as the subcutaneous adipose tissue showed obvious differences in the fat content and the fatty acid profile among the two different feeding-groups. The fat pads of the intensive fed animals contained a lot less fat and noticeable more omega-6 fatty acids, above all Linoleic and Arachidonic acid. In addition these animals showed the highest proportion of Eicosapentaenoic acid (EPA) and Docosahexapentaenoic acid (DHA), two omega-3 fatty acids. The extensive fed animals contained more omega-3 fatty acids, mainly α -Linoleic acid. Also the subcutaneous adipose tissue of the intensive fed animals showed a much higher proportion of omega-6 fatty acids, whereas the extensive fed group had a higher proportion of omega-3 fatty acids. The differences in the fatty acid profile are for sure due to the different composition of the feeds.

The claws of the intensive fed animals showed post mortem a significant better claw health than the extensive fed group.

The samples of the cows contained a manifestly higher lipid content, more monounsaturated fatty acids and notable less Arachidonic acid in the fat pads of the digital cushion in comparison with the feedlot animals.

The results of this study should serve for a better prevention of claw lesions by means of ideal compound feed.

3 Einleitung

„No claw no cow“ – oder anders gesagt: ohne gesunde Klauen keine gesunde und leistungsfähige Kuh.

3.1 Ausgangslage

Die Gesundheit und die daraus resultierende Langlebigkeit von Milchkühen gewinnt mehr und mehr an Bedeutung für eine ökonomisch erfolgreiche Milcherzeugung. Sie ist unter den heutigen Rahmenbedingungen nur mit Kühen möglich, die in der Lage sind, ihr hohes Leistungspotential auszuschöpfen.

Klauenerkrankungen bei Milchkühen sind weltweit ein nicht zu unterschätzendes ökonomisches und veterinärmedizinisches Problem. Die Abgänge auf Grund von Klauenproblemen sind von 1970 bis 2004 von etwa 2 auf 12% gestiegen (Landmann, 2004). In Europa sind heutzutage 5 Millionen von insgesamt 21.5 Millionen Milchkühen lahm, und die Tendenz ist weiterhin steigend (Mülling, 2004). Hinter Fruchtbarkeitsproblemen und Eutererkrankungen stehen Erkrankungen der Klauen an dritter Stelle als Ursache für unfreiwillige Abgänge (Baggott und Russell, 1988; Chesterton et al., 1988; Hubert und Distl, 1994; Landmann und Herrmann, 2004; Mair et al., 1988). Der wirtschaftliche Schaden, den ein Milchviehbetrieb durch Klauenerkrankungen erleidet, ist beträchtlich und setzt sich aus offensichtlichen und verborgenen Kosten zusammen: reduzierte Milchleistung infolge Verminderung des Wohlbefindens, starke Abmagerung, herabgesetzte sexuelle Aktivität, Kosten für Ablieferungsverbote der Milch, vermehrter Arbeitsaufwand für die Betreuung und Behandlung lahmer Kühe sowie erhöhte Abgangs- und Remontierungsraten (Landmann und Herrmann, 2004). Esslemont und Kossaibati (2000) haben den jährlichen finanziellen Verlust infolge von Lahmheiten in einer durchschnittlichen Herde mit 100 Kühen in England auf 8000€ beziffert.

Des Weiteren darf nicht vergessen werden, dass eine Kuh mit Klauenproblemen über längere Zeit an starken Schmerzen leidet. Logue (1996) und Webster (1999) zeigten auf, dass das Wohlbefinden der Tiere durch Klauenprobleme am stärksten beeinträchtigt wird. Darum kann nicht deutlich genug darauf hingewiesen werden, dass die Erhaltung einer guten Klauengesundheit und die daraus resultierende Verhinderung von Schmerzen nicht zuletzt auch ein tierschützerisches Anliegen ist.

Viele Faktoren beeinflussen die Klauengesundheit auf unterschiedliche Art und Weise: die zunehmend einstreulose Aufstallungsform, die Erbanlage für Hochleistung, mangelhafte Hygiene und vernachlässigte Klauenpflege sind wichtige Gründe für die Zunahme von Klauenschäden (Mülling, 2004). Unzählige Projekte beschäftigen sich seit Jahren damit, die Klauengesundheit nachhaltig zu verbessern, indem auf verschiedenen Ebenen der Tierhaltung und Tierzucht Änderungen und Vorschläge erarbeitet werden. Trotz intensiver Forschung ist es aber noch nicht gelungen, eine einfache und wirtschaftlich attraktive Lösung zu finden.

Einen immer wichtigeren Stellenwert nimmt in der heutigen leistungsorientierten Zeit die Fütterung der Milch- und Masttiere ein. Bis jetzt hatte die Fütterung vor allem das Ziel verfolgt, eine möglichst hohe Milchleistung oder eine gute Fleischqualität zu erzeugen. Dabei wurde jedoch die Klauengesundheit vernachlässigt, obwohl sie als wichtige Grundlage für hohe Leistung gilt.

Verschiedene Arbeiten konnten bereits darlegen, dass die Art und die Zusammensetzung der Fütterung einen entscheidenden Beitrag zur Klauengesundheit leisten. Heutzutage werden häufig Rationen verfüttert, die Zeit und Kosten einsparen sollten. Oft entsprechen diese jedoch nicht den Bedürfnissen der Tiere und können sogar schädigende Auswirkungen auf den gesamten Organismus sowie auf die Klauen erzeugen. Fütterungsfehler werden vor allem im Zusammenhang mit der Entstehung der Klauenrehe und ihrer Folgekrankheiten wie Sohlengeschwür, eitrig-hohle Wand und Ballenfäule diskutiert (Lischer et al., 2000). Grundsätzlich ist eine wiederkäuer- und bedarfsgerechte Zusammenstellung der Ration anzustreben, welche sowohl die Gesundheit der Tiere als auch die der Klauen fördert.

3.2 Zielsetzung

Die Fettkörper im Ballenpolster von Rindern tragen aufgrund ihrer stossdämpfenden Wirkung einen wichtigen Beitrag zur Klauengesundheit der Tiere bei. Da sich das Fettsäuremuster im Depotfett je nach Fütterung anders zusammensetzt, wird spekuliert, ob anhand der Fütterung die Fettkörper im Ballen beeinflusst und so gewissen Klauenerkrankungen entgegengewirkt bzw. diese begünstigt werden können.

Ziel dieser Arbeit ist es, den Einfluss der Fütterung auf den Fettgehalt sowie die Zusammensetzung des Fettsäuremusters der Fettkörper im Ballenpolster von verschiedenartig gefütterten Masttieren und Kühen zu untersuchen und diese miteinander sowie mit Proben des subkutanen Fettes zu vergleichen. Da die Druckverteilung unter den einzelnen Klauen je nach Region und Bein stark variiert und demnach gewisse Bereiche der Klauen für Erkrankungen stärker prädisponiert sind, wird ausserdem geprüft, ob und in welchem Ausmass die Resultate der vorderen bzw. hinteren Klauen sowie der einzelnen Regionen innerhalb des Ballenpolsters voneinander abweichen. Ferner wird untersucht, ob und in welchem Ausmass die unterschiedlichen Fettsäuremuster der Fettkörper die Klauengesundheit beeinflussen.

Falls sich das Fettsäuremuster sowie der Fettgehalt der Gruppen unterscheidet, ist dies eine weitere Möglichkeit für eine bessere Prävention von Klauenproblemen durch die Fütterung und damit ein entscheidender Schritt für das Wohl der Tiere.

4 Literaturübersicht

4.1 Anatomie der Rinderklaue

Über die Anatomie der Klaue wurde in der Dissertation von Räber (2000) eine ausführliche Literaturübersicht gegeben. Aus diesem Grunde wird im Folgenden nur auf die für diese Arbeit relevanten Bereiche der Rinderklaue nochmals näher eingegangen.

4.1.1 Ballensegment

Die Subkutis im Ballensegment ist beim Rind sehr stark entwickelt und nimmt eine wichtige Funktion für die Stossbrechung und die Schonung der Lederhaut wahr. Dies, weil ein erheblicher Teil des Körpergewichtes vom Ballensegment getragen werden muss und die Zugbeanspruchung des Klauentrageapparates wesentlich kleiner ist als beim Pferd (Bruhnke, 1928; Fürst, 1992). Nach apikal nimmt die Mächtigkeit des Ballenkissens deutlich ab und läuft zum Sohlensegment hin flach aus. Unter dem Tuberculum flexorium des Klauenbeines ist die Subkutis verhältnismässig schwach entwickelt, wodurch die Lederhaut beinahe direkt auf die Knochenhaut zu liegen kommt. Aus diesem Grunde ist die Lederhaut an dieser Stelle vor Druckbelastung weniger geschützt und wird daher bei ungünstigen inneren und äusseren Gegebenheiten leicht geschädigt. Dies kann sich nachteilig auf die Oberhaut auswirken und zu schwerwiegenden Veränderungen führen (Fürst, 1992). Für die gute Polsterung sowie zur Verhinderung von Druckläsionen der Lederhaut sorgen elastische Fasern und zahlreiche Fettzellen, die insbesondere in den palmaren/plantaren Bereichen vorzufinden sind (Bruhnke, 1928). Dietz und Heyden (1990) haben die charakteristischen Fetteinlagerungen als Sohlenfettkörper oder Sohlenfettrolle bezeichnet. Ihrer Beschreibung nach verläuft der Fettkörper quer über die Sohle, wobei die Enden axial und abaxial proximal in den Ballen ziehen. Es handelt sich dabei nicht um gewöhnlichen Rindertalg, sondern um gelbes, sehr weiches Fett, welches von zahlreichen elastischen Fasern durch- und überzogen wird. Gemäss den Autoren ist es wahrscheinlich, dass diese Sohlenfettrolle bei der Entstehung von Rusterholz'schen Geschwüren von Bedeutung ist.

4.1.2 Fettkörper

4.1.2.1 Makroskopische und mikroskopische Beschreibung

In ihren Arbeiten hat Räber (2000, 2004) den genauen anatomischen Aufbau der Fettkörper makroskopisch sowie histologisch untersucht und dargestellt. Die Ergebnisse dieser Untersuchung werden in den folgenden Abschnitten wiedergegeben:

Die Fettkörper beginnen palmar/plantar distal am Übergang der behaarten Haut zum Ballenhorn und reichen in Laufrichtung der Klauen bis ungefähr 2-3 cm hinter die Klauenbeinspitze. Im proximalen Ballensegment verlaufen sie, umgeben von einer derben Bindegewebshülle, parallel zur tiefen Beugesehne, bevor sie sich apikal der palmaren/plantaren Kante des Klauenbeines in unterschiedlicher Art und Weise ausdehnen (Abb. 1).

Im Bereich der Klauenbeinkante zieht der **axiale** Fettkörper am Tuberculum flexorium vorbei, unterlagert den Margo solearis des Klauenbeines und dehnt sich als dickes Polster nach apikal aus. Wird ein Transversalschnitt auf Höhe der palmaren/plantaren Klauenbeinkante gemacht, ist zu erkennen, dass der Fettkörper in diesem Bereich weit nach proximal bis zum Klauengelenk zieht. Fingerartige Polster erstrecken sich im apikalen Bereich vom axialen Fettkörper zur abaxialen Kante des Klauenbeines und verbinden sich teilweise mit dem abaxialen Fettkörper. Spangen aus Bindegewebe verankern diese Querverbindungen mit der Lederhaut und der Knochenhaut des Klauenbeines. Das Polster ist besonders im palmaren/plantaren Bereich von einer derben Bindegewebskapsel umhüllt, die über straffe Fasern mit dem axialen Kollateralband des Klauengelenkes und dem distalen Interdigitalband verbunden ist.

Der kleinere **abaxiale** Fettkörper überragt je nach Lokalisation den abaxialen Klauenbeinrand und erstreckt sich in der Regel weniger weit nach apikal. Wie bereits erwähnt, verbindet er sich zum Teil mit den Fingern des axialen Polsters.

Der **mittlere**, längsovale Fettkörper weist eine etwas andere Architektur auf: Er liegt eingebettet in einer dicken Bindegewebshülle und ist über diese nach apikal mit der Sohlenfläche des Klauenbeines und nach proximal sowie axial und abaxial sehr innig mit der tiefen Beugesehne verbunden. Nach proximal begleitet das Polster die Sehne bis auf Höhe des Klauensesambeines. Apikal überragt der Fettkörper die palmare/plantare Klauenbeinkante um wenige Millimeter und weist am Tuberculum flexorium eine Dicke von nur 5-8 mm auf. Wichtig zu erwähnen ist, dass das Polster an dieser Stelle hauptsächlich aus derbem, weissem Bindegewebe besteht.

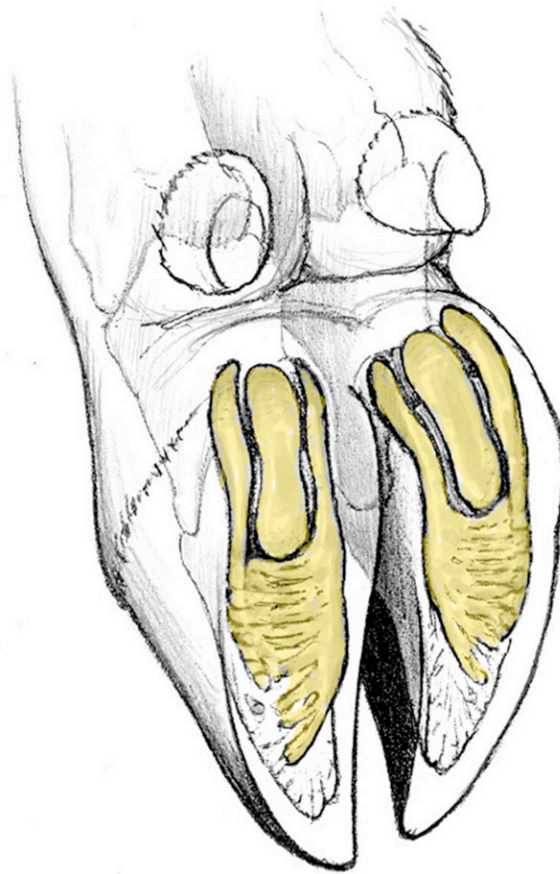


Abb. 1 Halbschematische Darstellung der Ausdehnung und des Verlaufes der Fettkörper an der Fussungsfläche der Klauen der rechten Hintergliedmasse (ohne Corium), nach Räber (2000).

Makroskopisch können in den Fettkörpern mehrere Arten von Polstergewebe identifiziert werden: gelbes und, weiss-gelbes Fett sowie weisses Polstergewebe und Mischformen. Auch histologisch können grosse Unterschiede festgestellt werden:

- a) Das gelbe Fett besteht beinahe vollständig aus Fettvakuolen und wird von dünnen, bindegewebigen Fasern sowie Kapillaren durchzogen. Das Gewebe wird von zwei unterschiedlichen Schichten umhüllt: die innere Schicht besteht aus feinen, kollagenen, in alle Richtungen verlaufenden Fasern, die äussere aus derbem Stützgewebe (Abb. 2).

Diese Art von Fettgewebe zeichnet sich durch eine sehr weiche Konsistenz aus und zerfliesst sofort beim Anschneiden bei Zimmertemperatur.

- b) Das Polstergewebe mit geringem Fettgehalt beinhaltet einzelne Gruppen von Fettzellen, die durch kollagenes Bindegewebe voneinander getrennt sind (Abb. 3).
- c) Beim weissen Gewebe findet man Netzwerke aus sehr feinem Bindegewebe sowie darin eingelagerte amorphe, basophile Grundsubstanz (Abb. 4).

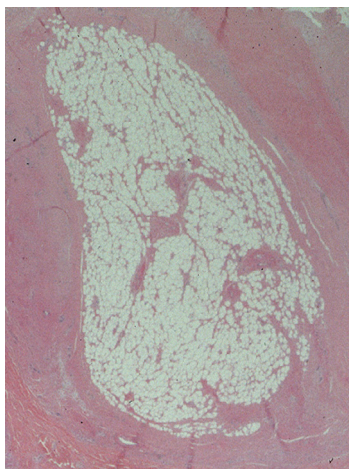


Abb. 2

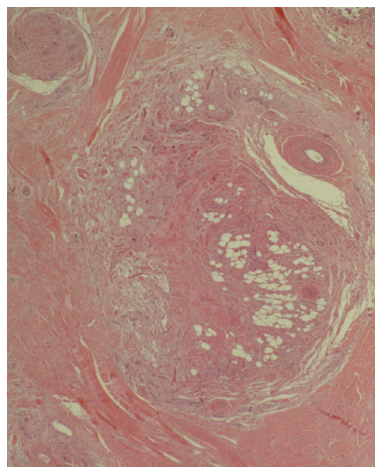


Abb. 3

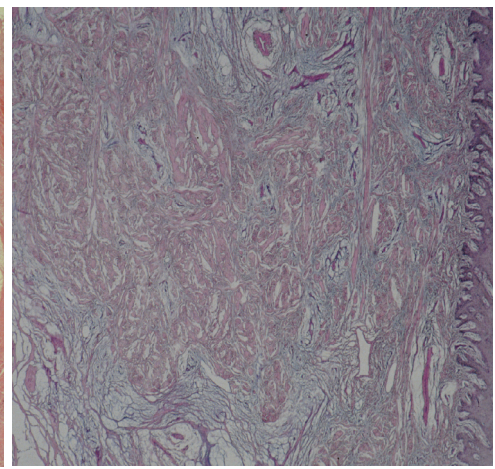


Abb. 4

Abb. 2 Fast vollständig mit Fett gefüllte Polsterkammer vom abaxialen Fettkörper. (HE-Färbung)

Abb. 3 Mit Fett und Bindegewebe gefüllte Polsterkammer vom abaxialen Fettkörper. (HE-Färbung)

Abb. 4 Feines Bindegewebe mit eingelagerter amorpher, basophiler Grundsubstanz. (HE-Färbung)

Abb. 2-4: Quelle Räber (2000)

Bei Tieren unterschiedlichen Alters wurde festgestellt, dass der Fettgehalt sowie die Konsistenz der Polster merklich variiert (Räber, 2000; Räber et al., 2002; Räber et al., 2004; Räber et al., 2006). Die Polster von Rindern weisen hauptsächlich weissliches, gummiartiges Gewebe auf, welches zum grössten Teil aus Bindegewebe und amorpher Grundsubstanz besteht (Abb. 4). Bei Tieren, die sich in der ersten oder zweiten Laktation befinden, ist der Fettgehalt in den Polstern am grössten und die Fettkörper bestehen aus gelbem, schmierig-weichem Gewebe. In der dritten oder vierten Laktation nimmt der Fettgehalt wiederum ab, da das Fett durch Bindegewebe ersetzt wird. Dies belegt, dass sehr grosse Veränderungen während der ersten und zweiten Laktation stattfinden müssen (Räber et al., 2006). Mehrere epidemiologische Studien belegen, dass Rinder nach dem ersten Abkalben vermehrt an Sohlenerkrankungen leiden, so z.B. an White Line Disease und Sohlengeschwüren. Dies wird verschiedenen Faktoren zugeschrieben: hormonelle sowie metabolische Umstellungen post partum, Änderung der Fütterung und des Managements (Boosman, 1990; Enevoldsen et al., 1991; Greenough und Vermunt, 1991; Smilie et al., 1999). Die Resultate von Räber (2000) weisen jedoch darauf hin, dass der Umbau innerhalb der Fettkörper und die veränderte Zusammensetzung um den Zeitpunkt der Geburt die Qualität der Stossdämpfung auch beeinflussen und somit eine wesentliche Rolle in der Klauengesundheit spielen könnten.

4.1.2.2 Veränderungen bei Rusterholz'schen Klauengeschwüren

Es wird diskutiert, ob die Beschaffenheit und Funktionalität der Polstereinrichtungen der Subkutis unter dem Klauenbein einen bedeutsamen Einfluss auf die Entstehung und den Schweregrad von Quetschungen der Sohlen- bzw. Ballenlederhaut haben (Lischer und Ossent, 2001; Lischer et al., 2002).

Lischer et al. (2002) haben unveränderte Klauen sowie Klauen mit Rusterholz'schen Geschwüren von 36 Kühen untersucht und ein besonderes Augenmerk auf die Fettkörper des Ballenpolsters gelegt. Bei Klauen, die ein Geschwür oder Hinweise darauf aufweisen (Blutungen, unpigmentiertes, brüchiges Horn), sind die Lederhaut sowie die darüber liegende Subkutis medial und lateral signifikant dünner als bei unveränderten Klauen. Die Senkung des Klauenbeines führt ferner dazu, dass vermehrt Druck auf die Polster ausgeübt wird. Dies resultiert in einer signifikant kleineren Grösse des axialen Fettkörpers in der medialen und lateralen Klaue, sowie

des mittleren Fettkörpers in der medialen Klaue. Die auftretenden Nekrosen sowie Entzündungen führen schliesslich dazu, dass als Reaktion darauf Narbengewebe produziert und eingelagert wird (Ossent und Lischer, 1997). Die Fettkörper von veränderten Klauen – hauptsächlich die apikalen Regionen des mittleren und abaxialen Fettkörpers – weisen einen signifikant geringeren Gehalt an gelbem Fett auf (Lischer et al., 2002).

4.2 Einfluss der Biomechanik auf die Fettpolster

4.2.1 Druckverteilung in Ruhe

Ossent et al. (1987) konnten mittels einer auf Druck reagierenden Doppel-Kraft-Messplatte beweisen, dass mit fortschreitendem Alter der Tiere an den Hinterklauen vermehrt Gewicht von den lateralen Klauen getragen wird, während junge Tiere noch relativ ausbalancierte Belastungsverteilungen innerhalb der Klauenpaare zeigen. Ferner treten an der Sohlenfläche von Rinderklauen sehr unterschiedliche, lokal begrenzte Druckwerte auf. Das Gewicht verteilt sich ungleichmässig auf den äusseren Rand der Klauen, während das Zentrum keine Belastung zeigt. Die höchsten Kräfte treten ausnahmslos, lokal eng begrenzt, im Sohlen-Ballen-Bereich auf (Hubert und Distl, 1994; Mair et al., 1988). Mair et al. (1988) führten Messungen an den Vordergliedmassen von vier Rindern der Rasse Deutsche Schwarzbunte mit unauffälligen Klauen durch, wobei der durchschnittliche Druck etwa 21N/cm^2 betrug, Maximaldrucke erreichten Werte bis zu 127N/cm^2 . Des Weiteren haben Hubert und Distl (1994) in ihrer Arbeit festgehalten, dass die Tiere in Ruhe an den Vordergliedmassen vermehrt die mediale Klaue belasten, was im Gegensatz zu Mair et al. (1988) steht, die keine Unterschiede zwischen medialer und lateraler Beanspruchung nachweisen konnten.

In einer neueren Studie von van der Tol et al. (2002) konnte nicht nur gezeigt werden, dass bei Tieren in Ruhe die Druckverteilung auf die Sohlenfläche tatsächlich je nach Lokalisation sehr unterschiedlich ausfällt, sondern es konnten auch diejenigen Regionen mit der höchsten Belastung eruiert werden. Gemäss Greenough und Weaver (1997) erfährt die Zone 3 und 6 (Abb. 5), d.h. der palmare Bereich der Klauen, an den Schultergliedmassen die maximale Belastung. An den

Beckengliedmassen hingegen werden die Maximaldrucke v.a. in der Zone 5, die dem apikalen Bereich der Klaue entspricht, nachgewiesen. Van der Tol et al. (2002) erklärten diese unterschiedliche Verteilung der maximalen Belastung mit der Lage des Körperschwerpunktes: In Ruhe befindet sich dieser kaudal der Schultergliedmassen, was dazu führen könnte, dass vermehrt Gewicht auf die hinteren Bereiche der Vorderklauen verlagert wird. Der Schwerpunkt liegt jedoch auch vor den Hintergliedmassen, sodass vermehrt die vorderen Partien der hinteren Klauen belastet werden. Die Maximalwerte, die in dieser Studie gemessen wurden, lagen zwischen 17.0 und 54.0 N/cm². Beim Vergleich zwischen der medialen und lateralen Klaue fanden van der Tol et al. an der Schultergliedmasse eine Mehrbelastung der medialen Klaue, an der Beckengliedmasse der lateralen.

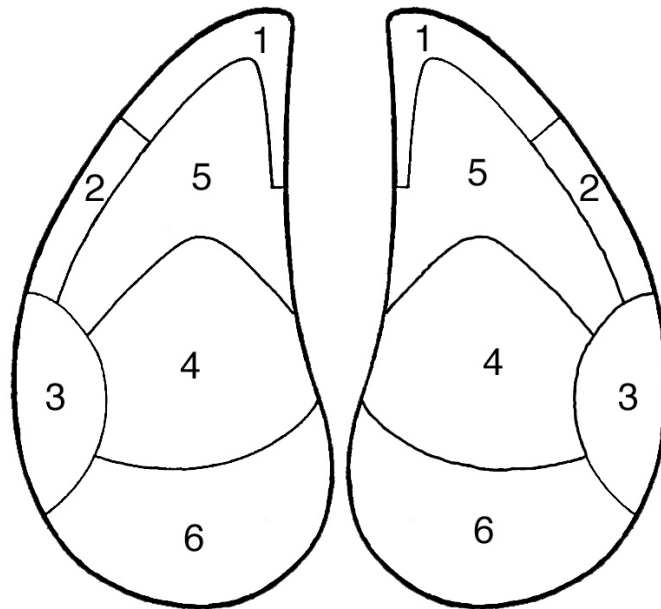


Abb. 5 Einteilung der Sohlenfläche der Klauen in 6 Zonen zur Lokalisation von Läsionen nach Greenough und Vermunt (1991)

4.2.2 Belastungen während der Bewegung

Meyer et al. (2004) untersuchten den Gang von Rindern mit Hilfe einer Hochgeschwindigkeitskamera und konnten auf diese Art und Weise den genauen Ablauf des Abfussens jeder einzelnen Klaue sichtbar machen. Die Arbeit zeigt auf,

dass an den Beckengliedmassen und meistens auch an den Schultergliedmassen von Rindern die laterale Klaue zuerst auf den Boden aufsetzt. Danach kippt die Klaue nach innen, sodass auch die mediale Klaue auffassen kann. Bereits in früheren Arbeiten wurde gezeigt, dass bei schreitenden Tieren die Schultergliedmassen bis zu 60% des KGW tragen, während die Hintergliedmassen mit ungefähr 50% des KGW belastet werden (Scott, 1988). Während der Standphase wird die Kraft beinahe gleichmässig auf beide Klauen einer Schultergliedmasse verteilt, während die Druckbelastung an den Beckengliedmassen stark davon abweicht. Zu Beginn des Abfussens trägt die laterale Klaue nahezu die ganze Last, was ungefähr einem Sechstel des KGW entspricht. Die Belastung verteilt sich im weiteren Verlauf auf den Rest der Klaue, sodass beim Abstossen mehr oder weniger die gleiche Kraft auf die mediale und laterale Klaue einwirkt (van der Tol et al., 2003; van der Tol et al., 2004).

4.2.3 Veränderungen der Druckverteilung unter den Klauen bei wachsenden Rindern

Um grundlegende Informationen über Zusammenhänge und Proportionalität zwischen der Entwicklung von Körperform, Körpergewicht, Klauenform und Klauenhorneigenschaften sowie der Druckverteilung unter den Klauen bei wachsenden Rindern zu erhalten, führte Alsleben (2002) verschiedene Untersuchungen an 32 weiblichen Rindern der Rassen Deutsches Holstein und Deutsches Braunvieh über einen Zeitraum vom 2. bis zum 24. Lebensmonat durch. Im Kälberalter wiesen die Tiere an den medialen Klauen von Vorder- und Hintergliedmasse eine deutlich grössere prozentuale Gewichtslast und Fussungsfläche bei der Messung der punktuellen Druckverteilung auf als an den lateralen Klauen. Diese ungleiche Verteilung scheint physiologisch zu sein. Im Alter von 2 Jahren waren bei den Rindern die Belastungs- und Flächenverhältnisse unter der medialen und lateralen Klaue an der Hintergliedmasse relativ ausgeglichen, an der Vordergliedmasse hatte sie sich weitgehend umgekehrt. Der mittlere Druck unter der Fussungsfläche nahm jeweils in den hinteren Sektoren der Klauen am stärksten zu.

Bei der prozentualen Verteilung nahmen die niedrigsten Drucke mit zunehmendem Alter stark ab, die höchsten stiegen dagegen überproportional an. Die laterale Klaue der Hintergliedmasse, welche in der Literatur als die am häufigsten erkrankte Klaue beschrieben wird, wies im Vergleich mit den anderen Klauen während der gesamten Zeit sowohl den niedrigsten Anteil an hohen Drucken als auch einen durchschnittlich niedrigeren mittleren Druck auf. Aus diesem Grunde vermutet Alsleben, dass, zumindest in den ersten beiden Lebensjahren, nicht die Anzahl hoher Drucke oder deren absolute Höhe, sondern hauptsächlich die starken Steigerungen des mittleren Drucks im hinteren Bereich dieser Klaue, möglicherweise kombiniert mit einer besonders hohen Empfindlichkeit des Gewebes und mangelnder Anpassungsfähigkeit an wechselnde Druckverhältnisse, ausschlaggebend für das häufige Entstehen von Erkrankungen sind. Des Weiteren konnte aufgezeigt werden, dass ab einem Alter von 550 Tagen bzw. einem Gewicht von ca. 450 kg die Fussungsfläche unter den Klauen im Gegensatz zum Körpergewicht und der Gewichtslast auf den Klauen nur noch geringfügig oder gar nicht mehr zunimmt. Ab diesem Zeitpunkt konnte ein verstärkter Anstieg des mittleren Drucks im Verhältnis zum Körpergewicht festgestellt werden, was die Klauen möglicherweise empfindlich für das Auftreten von druckassoziierten Erkrankungen macht.

4.2.4 Auswirkungen auf die Fettpolster

Die unterschiedlichen Kräfte und Druckverhältnisse, die bei der Belastung auf die einzelnen Klauen wirken, beeinflussen auch die Fettkörper und ihre Zusammensetzung (Räber et al., 2002; Räber et al., 2004; Räber et al., 2006). Je nach Druckbelastung und Ausmass der benötigten Stossdämpfung variiert der Fettgehalt und die Zusammensetzung in den einzelnen Fettkörpern. In denjenigen Regionen, wo niedrige Drucke zu erwarten sind (A, C, D), bestehen die Polster aus 45-52% Fett. Im direkten Vergleich enthalten die Fettkörper von Regionen, welche als mittel bis stark belastet bezeichnet werden, also der mittlere (B, E) und der abaxiale (F) Fettkörper, welche direkt unter dem Klauenbein liegen, nur 11-22% Fett (Abb. 6).

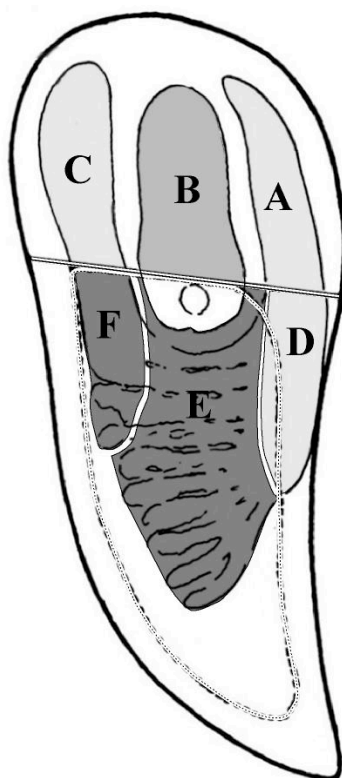


Abb. 6 Schematische Darstellung der Fettkörper auf der vom Klauenbein abgelösten Subkutis und Corium; Ansicht der Schnittfläche. Die gepunktete Linie zeigt die Lage des Klauenbeines an. Nach Räber et al. (2006)

A, C, D als wenig belastet bezeichnet
 B als mittelstark belastet bezeichnet
 E, F als stark belastet bezeichnet

Weiter kann gesagt werden, dass sich der Prozentsatz an einfach ungesättigten Fettsäuren (MUFA) erhöht, je weniger Lipide in den Polstern enthalten sind. Der Anteil an MUFA ist in allen Fettkörpern mit >77% um einiges höher als im Depotfett (<51%), welches talgig ist und eine viel festere Konsistenz aufweist als die Fettkörper der Klaue. MUFA, die in den Lipiden enthalten sind, sind verantwortlich für weiches Fett und tragen somit massgebend zum dämpfenden Effekt bei (Gläser et al., 2004). Mittels der $\Delta 9$ -Desaturase werden die MUFA endogen aus C18:0 (Stearinsäure) synthetisiert (Jeffcoat, 1979). Die Autoren führen den erhöhten Gehalt an MUFA in den lipidarmen Regionen auf einen vermehrten Einbau von weichem Fett zur Erhaltung der stossdämpfenden Wirkung zurück. Neben einem erhöhten Gehalt an MUFA enthalten Bereiche mit tiefen Lipidwerten auch vermehrt Arachidonsäure (AA, 20:4n6), eine mehrfach ungesättigte Fettsäure (PUFA) der omega-6-Familie. Vergleicht man Kühe mit Rindern, fällt auf, dass die älteren Tiere signifikant weniger

AA ($P < 0.001$) in den Fettkörpern enthalten. Es wird angenommen, dass diese Abnahme darauf beruht, dass auf Grund von chronischen Entzündungen, induziert durch Überbelastung, vermehrt Prostaglandin endogen aus AA gebildet wird und somit die Speicher bei älteren Tieren im Laufe der Zeit geleert werden (Räber et al., 2006).

4.3 Fettsäuren

4.3.1 Gesättigte Fettsäuren (SFA)

Eine SFA weist keine Doppelbindungen auf, d.h., alle C-Atome sind mit je zwei Wasserstoffatomen gesättigt. Auf Grund ihrer Struktur zeigen SFA nur eine geringe Reaktionsfähigkeit. Sie bilden eine homologe Reihe mit der Summenformel $C_nH_{n+1}COOH$ und sind für Säugetiere nicht essentiell, da sie vom Organismus synthetisiert werden können. In tierischen Fetten finden sich überwiegend SFA (z.B. Buttersäure und Stearinsäure). Fette mit einem hohen Anteil an SFA sind in der Konsistenz wesentlich fester als solche mit vielen ungesättigten FS (Voet et al., 2002; Zeeck et al., 2003).

4.3.2 Ungesättigte Fettsäuren

Sind in einer Fettsäurekette zwei C-Atome nur mit je einem H-Atom gesättigt, gehen die C-Atome eine Doppelbindung ein: es liegt eine MUFA vor, die in den Lipiden dominiert. Weist die FS jedoch zwei oder mehr Doppelbindungen auf, spricht man von PUFA (Voet et al., 2002; Zeeck et al., 2003).

Die Mehrzahl der pflanzlichen Öle und Fette enthalten überwiegend ungesättigte FS. Der tierische Organismus ist nicht in der Lage, FS mit mehr als einer Doppelbindung zu synthetisieren. Daher werden PUFA mit zwei und mehr Doppelbindungen als essentielle FS bezeichnet (Jeroch et al., 1999).

Omega-3- (n-3-) und omega-6-FS (n-6-FS) sind spezielle Gruppen innerhalb der ungesättigten FS und gehören zu den essentiellen FS. „Omega“ bedeutet, dass beim Omegaende, also beim offenen Kettenende, die Methylende mit der Zählung begonnen wird. Dieses Ende ist entgegengesetzt der Säuregruppe $COOH$. Die Zahl

n meint jeweils die Anzahl der Doppelbindungen und die nachfolgende Zahl das Kohlenstoffatom, nach welchem die erste Doppelbindung erscheint.

Zu den bekanntesten n-3-FS werden die α -Linolensäure (ALA, 18:3n-3), Eicosapentaensäure (EPA, 20:5n-3) und die Docosahexaensäure (DHA, 22:6n-3) gezählt, die bekanntesten n-6-FS sind die Linol- (LA, 18:2n-6) sowie die Arachidonsäure (AA, 20:4n-6) (Voet et al., 2002; Zeeck et al., 2003).

4.3.3 Mehrfach-ungesättigte Fettsäuren und Entzündungen

4.3.3.1 Synthese und Eigenschaften von LA und ALA

Die meisten SFA sowie MUFA im menschlichen oder tierischen Gewebe entstammen der Nahrung oder der „de novo“-Synthese (Jeffcoat, 1979). Tierisches bzw. menschliches Gewebe ist nicht im Stande LA sowie ALA, welche als Vorläufer für alle PUFA tierischer Zellen dienen, zu synthetisieren. Aus diesem Grunde müssen diese beiden PUFA über pflanzliche Nahrung aufgenommen werden. Die Ursache dafür liegt im Fehlen der beiden Enzyme 12- bzw. 15- Desaturase, welche Ölsäure (18:1n-7) in LA bzw. LA in ALA konvertieren. Das Fehlen der 15-Desaturase bedingt zusätzlich, dass n-6- und n-3-FS nicht ineinander umgewandelt werden können (Calder und Grimble, 2002; Jeffcoat, 1979) (Abb. 7).

LA sowie ALA werden als essentielle bzw. lebenswichtige FS bezeichnet, die in bestimmten Mengen zugeführt werden müssen. Bei Mangel können Hautveränderungen wie Hyperkeratose oder Alopezie, Thrombopenien und Wachstumsstörungen in Erscheinung treten. In vivo sind die beiden FS wesentliche Bestandteile der Phospholipide, welche für die Integrität intrazellulärer sowie Plasmamembranen unerlässlich sind (Farrell et al., 1988).

Futtermittel sowie Öle aus pflanzlichen Quellen enthalten in der Regel viel LA und ALA: Mais z.B. beinhaltet zwischen 50 und 80% LA (Calder und Grimble, 2002).

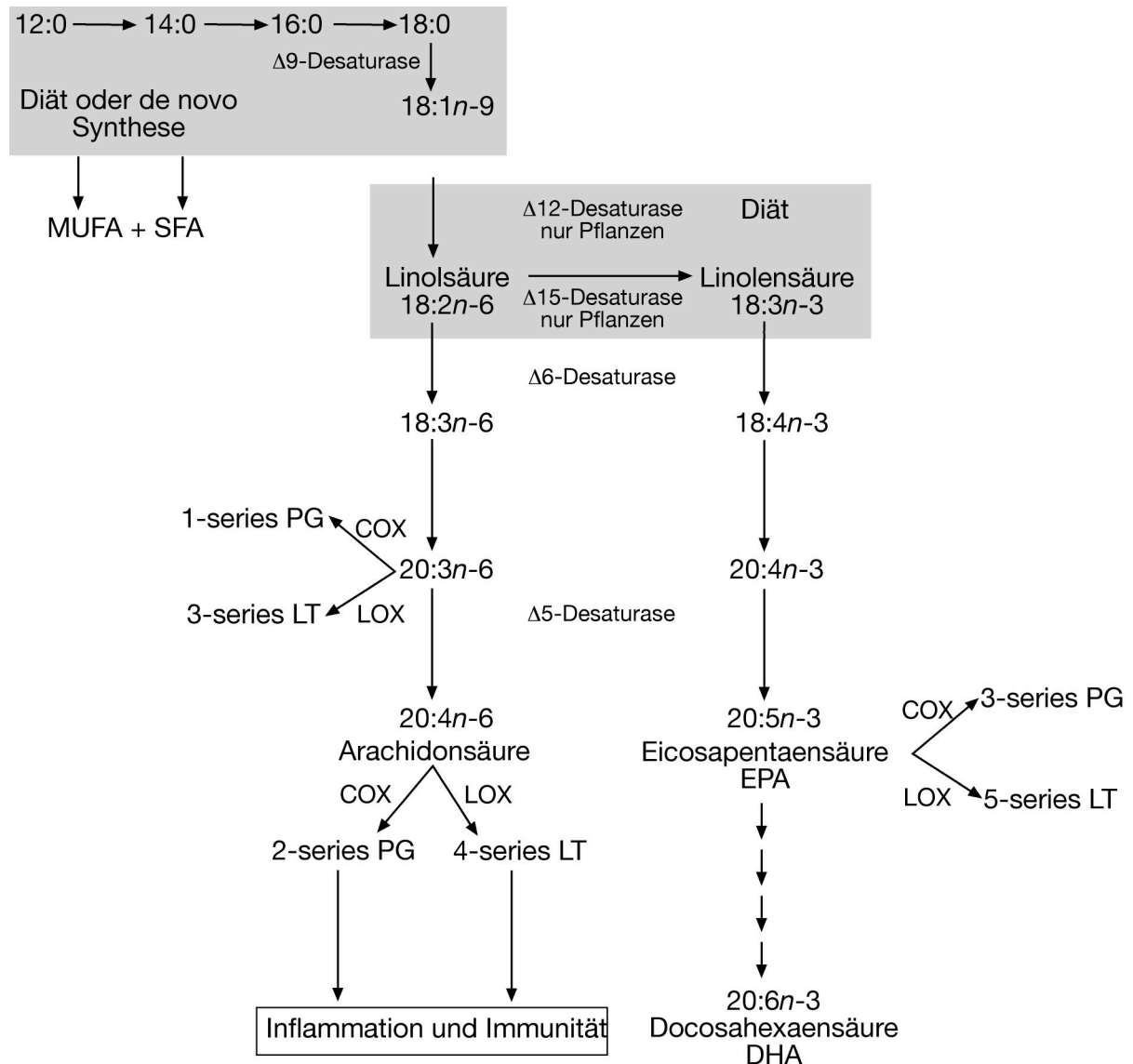


Abb. 7 Schematische Darstellung der Biosynthese und der Metabolisierung der mehrfach ungesättigten Fettsäuren.

4.3.3.2 Synthese langkettiger PUFA

Säugetiere verfügen über verschiedene Desaturasen sowie Elongasen, die für die Umwandlung von LA sowie ALA in langkettige PUFA benötigt werden (Brenner, 1989; Calder und Grimble, 2002). Desaturasen sind Enzyme, die den reduktiven Einbau von Doppelbindungen in die Kohlenstoffketten ihres Substrates katalysieren und somit gesättigte Bindungen in ungesättigte umwandeln. Verschiedene Faktoren, unter anderem die Diät sowie der hormonelle Status, beeinflussen die Aktivität der Enzyme (Brenner, 1989). Elongasen verlängern die Kohlenstoffketten durch Anlagerung von jeweils einer C2-Einheit.

Da für die Metabolisierung der oben genannten FS jeweils die selben Enzyme benötigt werden, konkurrenzieren sie sich darum, besonders um die limitierende $\Delta 6$ -Desaturase (Calder und Grimble, 2002; Mohrhauer und Holman, 1963). Verschiedene Arbeiten belegen, dass die Desaturasen jedoch eine höhere Affinität für die n-3- FS aufweisen (Brenner, 1989; Lokesh et al., 1988) (Abb. 7).

Nach Aufnahme von ALA wird mit Hilfe von Desaturasen und Elongasen EPA und DHA hergestellt. LA, die zu den n-6-FS gehört, wird mittels den gleichen Enzymen über verschiedene Zwischenstufen endogen in der Leber zu AA umgewandelt (Brenner et al., 1965; Calder und Grimble, 2002; Holman, 1964; Sprecher, 1989). Die neu synthetisierten Produkte hemmen stufenweise die Aktivität der limitierenden $\Delta 6$ -Desaturase, sofern sie nicht von Proteinen gebunden (Leikin und Brenner, 1989) oder via Transacylierung entfernt werden (Brenner, 1989; Mohrhauer und Holman, 1963; Sprecher, 1989).

4.3.3.3 *Arachidonsäure und Eikosanoide*

AA ist eine vierfach ungesättigte FS, die über die Nahrung aufgenommen werden kann, jedoch hauptsächlich aus LA synthetisiert wird. Nach der Veresterung¹ wird sie in die Membranen der meisten Zellen eingebaut und kann über die Phospholipase A2 wieder freigesetzt werden. Bei Entzündungsprozessen spielt AA eine essentielle Rolle, da sie als wichtigster Vorläufer für die Synthese der sogenannten Eikosanoide dient. Dazu werden unter anderem Prostaglandin, Prostacyclin, Thromboxan und die Leukotriene gezählt, die an vielen physiologischen sowie patho-physiologischen Prozessen im Körper beteiligt sind (Calder und Grimble, 2002). Eikosanoide modulieren einerseits wichtige Funktionen verschiedener Systeme des Körpers (Lunge, Immunsystem, Herz-Kreislauf, Reproduktion und Sekretion) (Curtis-Prior, 1988; Willis, 1987), andererseits dienen sie als Entzündungsmediatoren (Calder und Grimble, 2002). Die ausgewogene Produktion geringer Mengen verschiedener Eikosanoide durch die Gewebe ist für die normale, physiologische Homöostase massgebend (Curtis-Prior, 1988; Willis, 1987).

¹ Umwandlung in die physiologisch inaktive Form

Die in vivo synthetisierte Menge an Eikosanoiden wird hauptsächlich durch den Anteil an unveresterter AA bestimmt, welcher durch die Aktivität der Phospholipase sowie der Acyl-Transferase beeinflusst wird. Diese beiden Enzyme unterliegen in der Regel einer strengen Kontrolle, die jedoch nach Verletzungen und bei pathologischen Veränderungen beeinträchtigt ist (Curtis-Prior, 1988). Um diese Gefahr in solchen Situationen zu minimieren, wäre ein geringerer Gehalt an AA im Gewebe oder eine erhöhte Konzentration an kompetitiven PUFA anzustreben (Kinsella et al., 1990).

Lands (1986c) hat in seiner Arbeit darauf hingewiesen, dass die Menge an neu synthetisierten Eikosanoiden nur einen kleinen Teil der gesamten AA des Körpers widerspiegelt. Grund dafür könnten verschiedene Pools sein, welche AA speichern, z.B. ein „struktureller“ Pool sowie ein „Eikosanoid-Vorläufer-Pool“.

4.3.3.4 Einfluss der omega-6- bzw. omega-3-Fettsäuren

Es wird vermutet, dass die Aufnahme grosser Mengen an LA mit chronischen Entzündungen und Immunsuppression assoziiert ist, sowie das Entstehen von verschiedenen patho-physiologischen Geschehen begünstigt (Kinsella et al., 1990; Lands, 1986a; Lands, 1986b; Willis, 1987). Andererseits haben verschiedene Studien gezeigt, dass durch erhöhte Aufnahme von n-3-PUFA über längere Zeit der Anteil an AA in den Phospholipiden von Immunzellen abnimmt und dafür gleichzeitig vermehrt n-3-FS eingebaut werden (Calder, 1998a; Calder, 1998b; Lands, 1986c). Die diätetischen n-3-PUFA können den n-6-Metabolismus an verschiedenen Orten und auf unterschiedliche Art und Weise beeinflussen (Abb. 8):

1. sie können die $\Delta 6$ -Desaturase hemmen oder um sie konkurrenzieren (1, 2),
2. die Cyclooxygenase² sowie Lipoxygenase³ hemmen und somit die Synthese von Leukotrienen, Prostanoid und Thromboxan senken (6, 7),
3. mit AA um die Acyltransferase⁴ kämpfen und so den Einbau von AA in Phospholipide einschränken (3, 4),
4. die Spezifität der Phospholipase beeinflussen (5) (Kinsella, 1987; Voss und Sprecher, 1988; Willis und Smith, 1989).

² Enzym, welches die Bildung von Prostaglandinen und Thromboxanen katalysiert.

³ Die Arachidonat-5-Lipoxygenase katalysiert stereospezifisch den ersten Schritt der Oxidation von Arachidonsäure zu den biochemisch äußerst wirksamen Leukotrienen.

⁴ Enzyme, die aktivierte Fettsäuregruppen (Acylreste) auf ein Zielmolekül übertragen.

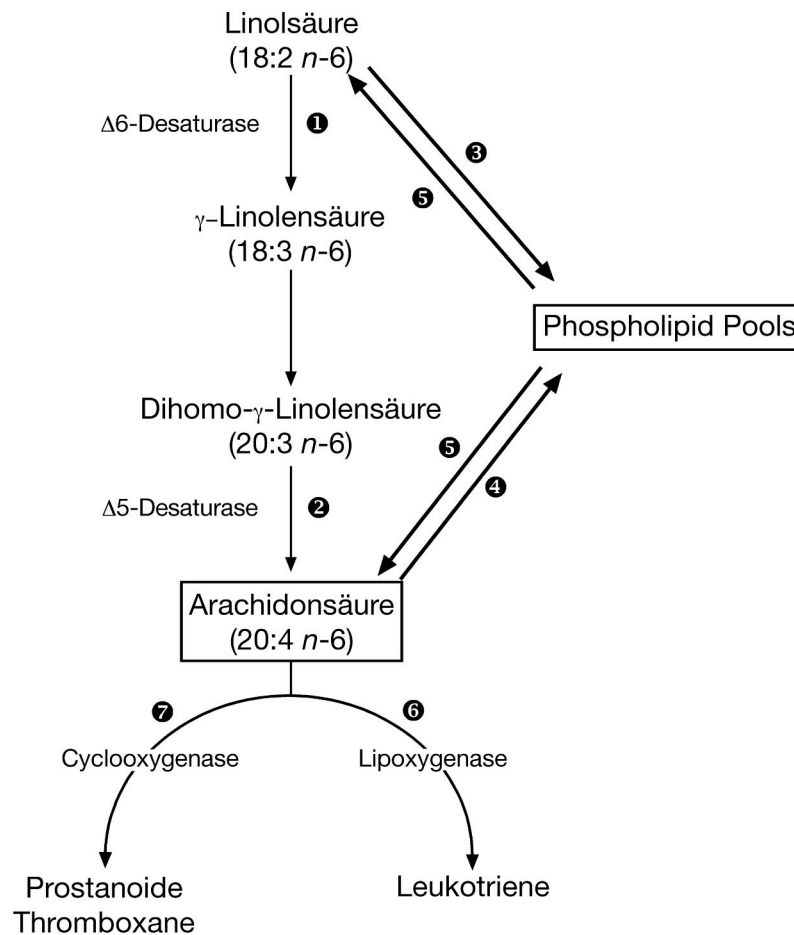


Abb. 8 Darstellung der verschiedenen Möglichkeiten, wie und wo die diätetischen n-3 PUFA die Biosynthese von Arachidonsäure beeinflussen können.

Zusätzlich dienen die langkettigen PUFA EPA, DHA und DPA (Docosapentaensäure, 22:5n-3) als kompetitive Hemmer der Cyclooxygenase sowie der Lipoxygenase (Kinsella, 1987; Lands, 1986b; Lands, 1986c; Leaf und Weber, 1988; Needleman et al., 1986). Dies hat zur Folge, dass einerseits weniger Substrat für die Eikosanoidsynthese zur Verfügung steht, andererseits die Synthese gehemmt wird und somit eine anti-inflammatorische Wirkung eintritt. Die n-3-PUFA wirken so als AA Antagonisten.

4.4 Einfluss der Fütterung

4.4.1 Futtermittel

4.4.1.1 Körner und Samen

Körnerfrüchte werden als energie- und/oder proteinreiche, gut verdauliche Konzentratfuttermittel dargeboten. Mais und Hafer, die den höchsten Fettanteil aufweisen, liegen im Bereich von 45-55 g/kg Trockensubstanz (TS). Neben dem positiven Einfluss auf den energetischen Futterwert des Getreides ist insbesondere das Rohfett der fettreicheren Getreidearten eine potentielle Quelle an essentiellen FS. Von den Gesamtfettsäuren entfallen 25-66% auf LA (n-6-FS) und maximal 10% auf ALA (n-3-FS). Zusätzlich enthält das Getreidefett reichlich Ölsäure. Die Lipidfraktion besteht somit überwiegend aus ungesättigten FS (Jeroch et al., 1999).

4.4.1.2 Grünfutter und Grünfutterkonservate

Grünfutter enthält relativ wenig Rohfett, welches vorrangig in den Chloroplasten der Blätter gespeichert ist. Die Lipide im Weidegrünfutter enthalten einen hohen Anteil an ALA (n-3-FS) sodass der Anteil an ungesättigten FS hoch ist. Mit fortschreitender Vegetation verringert sich sowohl der Fettgehalt als auch der Anteil an ungesättigten FS (Jeroch et al., 1999).

4.4.2 Fütterung und Klauengesundheit

Bereits im alten Griechenland traten viele Fälle von akuter Hufrehe bei Pferden und Eseln auf. Erstaunlicherweise konnte schon Aristoteles einen Zusammenhang zwischen der Fütterung und dem Auftreten der Krankheit erkennen. „Kritiasis“ – der griechische Name für Rehe – bedeutet übersetzt: Überfütterung mit Gerste (Bergsten, 2004).

Die Tatsache, dass die Fütterung einen wesentlichen Teil zur Klauengesundheit beiträgt, ist in Fachkreisen weit verbreitet und anerkannt, wird aber trotzdem noch viel diskutiert. Die positiven sowie negativen Effekte der Fütterung beeinflussen die Gesundheit der Klauen einerseits direkt (z.B. die physiologischen Auswirkungen der Ernährung sowie der Verdauung auf das Tier) und andererseits indirekt. Letzteres

beinhaltet alle Faktoren der Fütterung, die einen Einfluss auf das Verhalten der Tiere (Dauer der Futteraufnahme), die Umgebung (Kotqualität) und auf die Interaktion zwischen den Tieren haben (Leach et al., 2005). Obwohl in vielen Arbeiten der direkte Zusammenhang zwischen Fehlernährung und schweren pathologischen Veränderungen an den Klauen aufgezeigt werden konnte, wird die Wissenschaft beim Versuch, die genaue Pathogenese sowie Ätiologie nachzuweisen, immer wieder vor grosse Rätsel gestellt.

In einer Serie von metabolischen Studien wurde a) ein hohes Kraftfutter-Raufutter-Verhältnis (Manson und Leaver, 1989) b) ein hoher Gehalt an Kraftfutter in der Ration (Manson und Leaver, 1988a) und c) eine grosse Proteinaufnahme via Futter (Manson und Leaver, 1988b) geprüft. Aus allen drei Untersuchungen resultierte ein vermehrtes Auftreten von Lahmheiten im Vergleich zur weniger intensiv gefütterten Kontrollgruppe.

Die Art des verfütterten Raufutters während der Aufzucht von Rindern beeinflusst in hohem Masse die Entstehung von Klauenrehe⁵ und den damit assoziierten Veränderungen post partum. Kühe, die bereits als Jungtiere und im Anfangsstadium ihrer Trächtigkeit mit grossen Mengen von Grassilage an Stelle von Heu und Stroh gefüttert wurden, entwickelten signifikant häufiger schwere Veränderungen an den Klauen bis zu 4 Monaten nach dem Abkalben. Der zu Grunde liegende Mechanismus bleibt jedoch immer noch ungeklärt (Leach et al., 2005; Offer et al., 2001). Im Gegensatz zu diesen Studien konnten Carson et al. (2004) jedoch keine Unterschiede bezüglich Schweregrad der Läsionen zwischen den beiden Diättypen feststellen.

Man weiss, dass sich oftmals nicht nur die Fütterung negativ auf die Klauengesundheit auswirkt, sondern gleichzeitig noch weitere Faktoren eine wichtige Rolle spielen. Webster (2001) führte eine Untersuchung an 40 Holstein-Friesien-Kühen durch. Diejenigen Tiere, die „nasses“ Futter erhielten (25% TS, auf Grassilage-Basis, mit Wasser durchmischt), zeigten signifikant schlimmere Klauenveränderungen als jene, die „trockenes“ Futter bekamen (60% TS, basierend auf der gleichen Grassilage). Diese gravierenden Läsionen traten jedoch nur bei der

⁵ Pododermatitis aseptica diffusa, PAD

Haltung in Liegeboxen auf. Wurden die Tiere auf Tiefstreu gehalten, konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden. Demzufolge wird vermutet, dass „nasses“ Grundfutter die negativen Effekte von suboptimalen Haltungssystemen verstärken könnte.

Auch eine übermässige Gewichtszunahme durch starke Zufütterung von Kraftfutter fördert das Auftreten von Klauenproblemen, da bei schnell wachsenden Rindern die Grösse der Klaue verhältnismässig langsamer zunimmt als das zu tragende Gewicht (Carson et al., 2004). Das gehäufte Auftreten von Läsionen bei diesen Tieren kann dem erhöhten Gehalt an Kraftfutter zugeschrieben werden. Grosse Kraftfuttermengen senken den Pansen-pH, was anschliessend dazu führt, dass verschiedene Giftstoffe hämatogen auf unterschiedliche Art und Weise negativ auf die Blutzirkulation der Klaue wirken (Greenough und Vermunt, 1991). Ferner ist auch die Erklärung, dass auf Grund des hohen Gewichtes ein grösserer Druck auf die Klauen wirkt, sehr plausibel (Baggott und Russell, 1988).

5 Material und Methoden

5.1 Tiere

Für diese Arbeit standen die Vorder- und Hinterfüsse sowie das subkutane Fett von 32 Masttieren (12-17 Monate) und 9 Kühen im Alter von 3 bis 9 Jahren zur Verfügung.

5.1.1 Masttiere

Die Gruppe der Masttiere setzte sich aus jeweils 8 Tieren beider Geschlechter der Rassen Angus, Eringer, Limousin und F2 (Mutter: Limousin x Red Holstein, Vater: Limousin) zusammen. Die Tiere einer Rassengruppe stammten jeweils vom selben Stier ab.

Alle Tiere wurden zwischen dem 11. November 2004 und dem 18. Januar 2005 an der Eidgenössischen Forschungsanstalt für Nutztiere und Milchwirtschaft, Agroscope Liebefeld - Posieux (ALP), geboren und dort als Mutterkuhkälber aufgezogen. Die Tiergruppe wurde in einer zusätzlichen Studie für die Fleischproduktion getestet.

Während den ersten Monaten lebten sie in einem Laufstall mit Laufhof aus Beton, bevor sie Anfangs Mai miteinander 12 Tage auf der Weide in Posieux verbrachten. Ein Teil der Tiere wurde auf einer Alp mit tiefer oder mittlerer Besatzungsdichte gesömmert (10.5.2005 - 29.9.2005), die restlichen Tiere blieben in Posieux. Nach dem Alpabzug Ende September weideten alle Kälber und Muttertiere nochmals für 6 Tage zusammen, bevor sie am 5. Oktober 2005 im Alter von 8.5 bis 11 Monaten abgesetzt wurden. Bis zu diesem Tag nahmen die Tiere Muttermilch auf und erhielten zusätzlich Heu, Grassilage oder Weidegras.

Nach dem Absetzen wurden die Tiere in zwei verschiedene Fütterungsgruppen – intensiv und extensiv – eingeteilt und diese wiederum in einem Laufstall mit Liegefläche auf Tiefstreu, Gussasphalt im Fressbereich, Wabenroste im Bereich des ehemaligen Schwemmkanals (Wabenlänge 85 mm, Wabenbreite 30 mm, Stegbreite 28 mm) und Laufhof aus Beton untergebracht (Abb. 9 + 10).



Abb. 9 Liegefläche auf Tiefstreu



Abb. 10 Laufhof aus Beton

Die intensive Futterration setzte sich aus einer Mischung aus Gras- und Maissilage im Verhältnis von 3:1 in der Trockensubstanz (TS) zusammen (6.7 MJ NEV, 100 g RP/kg TS), welche ad libitum verfüttert wurde sowie je nach Lebendgewicht zusätzlichen 3 bis 4.5 kg Kraftfutter (33% Mais, 28% Weizen, 33% Sojaextraktionsschrott) (7.4 MJ NEV, 230 g RP/kg TS). Im Unterschied dazu erhielt die extensiv gefütterte Gruppe eine Mischung aus Grassilage und Heu im Verhältnis von 3:1 in der TS (6.1 MJ NEV, 161 g RP/kg TS) auch ad libitum. Da sich die Waage für die tägliche Gewichtsdocumentation im Kraftfutterautomaten befand, wurde diesen Tieren zusätzlich 0.5 kg Kraftfutter (5.1 MJ NEV, 170 g RP/kg TS), welches 94% Weizenkleie enthielt, verfüttert. Die angestrebte Tageszunahme lag bei der intensiven Fütterungsgruppe bei 1400 bzw. bei 1000 Gramm für die extensiv gefütterten Tiere. Da die Gewichtszunahme der extensiven Fütterungsgruppe nicht den Erwartungen der Versuchsleitung von Posieux entsprach, wurde ihre Ration geändert. 14 Wochen nach Versuchsbeginn erhielt diese Gruppe zur gleich bleibenden Raufuttermenge je nach Lebendgewicht des Tieres zusätzlich 1.8 bis 2.5 kg Kraftfutter (7.0 MJ NEV, 118 g RP/kg TS), welches zu 95% aus Gerste bestand.

Tab. 1 Nährstoffgehalt der Futtermittel

Futtermittel	TS (%)	Inhalt pro kg TS ²					
		RA (g)	RP (g)	RF (g)	NEV (MJ)	APD (g)	APN (g)
Maissilage	34.0	33.2	76.1	190.6	6.8	72.6	46.8
Grassilage	33.3	147.3	172.0	223.2	6.2	77.1	104.9
Heu	88.8	92.4	125.9	276.3	5.8	91.1	83.0
Intensive Mischung Maissilage : Grassilage ³	33.6	61.7	100.1	198.7	6.7	73.7	61.3
Extensive Mischung Heu : Grassilage ³	40.6	133.6	160.5	236.4	6.1	80.6	99.4
Kraffutter Intensive Ration ⁴	87.1	75.6	229.6	31.0	7.4	135.9	153.9
Kraffutter Extensive Ration A ⁵	87.8	93.1	169.2	101.7	5.1	82.5	95.6
Kraffutter Extensive Ration B ⁵	87.4	31.7	117.8	42.8	7.0	81.5	62.8

¹ Häufigkeit der Analysen; TS des Raufutters: 2 Mal wöchentlich; RA, RP, RF: 2 Mal im Monat für das Raufutter und das Kraffutter
² TS: Trockensubstanz; RA: Rohasche; RP: Rohprotein; RF: Rohfaser; NEV: Nettoenergie für Fleischproduktion; APD und APN: absorbierbares Protein im Darm

³ Intensive Mischung: Grassilage und Maissilage im Verhältnis 3:1 in der TS

Extensive Mischung: Grassilage und Heu im Verhältnis 3:1 in der TS

⁴ Während der ganzen Mastperiode für F2 und Limousin eingesetzt

⁵ Kraffutter A für die Periode vom 17.10.05 bis 11.01.06, Kraffutter B ab dem 12.01.06 bis zum Schlachten der Angus und Eringer

Nach Erreichen des gewünschten Ausmästungsgrades wurden die Tiere zwischen Dezember 2005 und April 2006 im Alter von 12 bis 17 Monaten am Schlachthof von Estavayer-le-Lac geschlachtet. Keines der Tiere wies zu diesem Zeitpunkt Klauenprobleme auf.

Tab. 2: Zusammensetzung der extensiven und intensiven Fütterungsgruppen.

Extensive Fütterung			Intensive Fütterung	
Rasse	Eringer	Angus	F2	Limousin
w*	6	6	4	4
mk*	2	2	4	4
Total	8	8	8	8

*w = weiblich, mk = männlich kastriert

Tab. 3: Alter und Gewicht sowie Gewichtszunahmen der Versuchstiere vor Versuchsbeginn; Mittelwerte (m) und Standardabweichung (sd)

	Extensiv		Intensiv	
	Angus	Eringer	F2	Limousin
Geb.gew.*(kg)	38.9 ±6.5	35.5 ± 2.5	45.0 ±5.2	41.6 ±2.3
TZW* (g)	927 ±82.2	757 ±58.6	957 ±99.7	800 ±93.6
Abs.gew.*(kg)	312.0 ±37.2	270.0 ±20.0	344.3 ±34.1	279.9 ±28.4
Abs.alter*(Mo)	9.7 ±0.74	10.3 ±0.39	10.3 ±0.29	9.8 ±0.60

*Geb.gew. = Geburtsgewicht, TZW = Tagesgewichtszunahme, Absetzgew. = Absetzgewicht, Abs.alter = Absetzalter

5.1.2 Kühe

Frühere Untersuchungen (Räber, 2000; Räber et al., 2004) zeigten, dass die Parität und das Alter der Tiere einen grossen Einfluss auf den Fettgehalt und die Zusammensetzung sowie die Ausdehnung der Fettkörper hat. Um auch in dieser Arbeit den Altersfaktor zu berücksichtigen, wurden zusätzlich zu den Masttieren noch Kühe unterschiedlichen Alters untersucht.

6 Kühe waren als Patienten ins Tierspital eingeliefert worden und mussten aus verschiedenen Gründen geschlachtet werden. Bei keinem der Tiere stand die Schlachtursache mit einer Klauenerkrankung im Zusammenhang. Folgende anamnestische Angaben wurden von den ehemaligen Besitzern telefonisch ermittelt: Alter, Anzahl Abkalbungen, Datum der letzten Besamung bzw. der letzten Abkalbung, Fütterung, Haltung, Klauenpflege und allfällige frühere Klauenprobleme. 3 weitere Tiere wurden an der ALP in Posieux als Mutterkühe gehalten und geschlachtet. Auch bei diesen Tieren wurden die gleichen anamnestischen Angaben wie bei den oben erwähnten Kühen eruiert.

Tab. 4: Kühe in diesem Versuch

Kuh-Nr.	Rasse	Alter	Anzahl Abkalbungen
		J = Jahre Mo = Monate	
1 „Q5“	Angus	2J 10Mo	1
2 „Q6“	Angus	2J 9Mo	1
3 „Q43“	Limousin	3J 3Mo	1
4 „Bruna“	Braunvieh	5J	1
5 „Evelyne“	Holstein Friesian	5J 1Mo	3
6 „Fiona“	Fleckvieh	9J	6
7 „Lea“	Braunvieh	5J 2Mo	2
8 „Tapsi“	Fleckvieh	3J 1Mo	1
9 „W“	Holstein Friesian	9J	7

5.2 Makroskopisch-klinische Klauenuntersuchung

Ziel der makroskopisch-klinischen Klauenuntersuchung war es, alle sichtbaren Veränderungen an den Klauen des vorderen linken sowie des hinteren rechten Beines zu erfassen und je nach Schweregrad und Ausdehnung zu benoten. Gleichzeitig wurde die breiteste Stelle des Hornschuhs und die Länge der Diagonale der Sohlenfläche, welche zwischen der Klauenhornspitze und dem am weitesten kaudal gelegenen Punkt des proximalen Klauenhornansatzes der Trachtenwand gemessen wurde, ermittelt und notiert. Diese Untersuchung wurde bei den Masttieren zweimal durchgeführt: das erste Mal bei Versuchsbeginn am 5. Oktober 2006 (ca. 300 kg LG, 8.5-11 Monate), das zweite Mal post mortem an den abgesetzten Beinen (ca. 450 kg, 12-17 Monate). Bei den Kühen wurden die Klauen nur post mortem untersucht.

5.2.1 Untersuchung am lebenden Tier

Für die Untersuchung am lebenden Tier, wurde allen Masttieren 0.25 ml/100 kg Lebendgewicht Rompun® 2% (Wirkstoff Xylazin) intramuskulär zur Sedation verabreicht. Die Beurteilung der Klauen erfolgte danach mit Hilfe eines Klauenstandes. Nach der Reinigung mit Wasser und Bürste wurden die Sohlenflächen fotografiert, die Klauen vermessen sowie anhand bestimmter Kriterien untersucht und die vorhandenen Veränderungen auf einem dafür vorgesehenen Protokollblatt festgehalten (Abb. 11). Folgende anatomische Strukturen wurden sowohl adspektorisch als auch palpatorisch beurteilt:

- Sohle (S)
- Ballenwulst (Bw)
- Zwischenklauenspalt (Zwk)
- Weisse Linie (wL)
- Kronhorn (K)

Befunde Datum: _____

Ges. note: _____

Erhebungsbogen Rind

Name (Nr.): _____

S= Sohle
Bw= Ballenwulst
Zwk= Zwischenklauenspalt
wL= weisse Linie
K= Kronhorn

	lat.	med.	beide
S			
Bw			
Zwk			
wL			
K			

vo li lat. vo li med.

	beide	med.	lat.
S			
Bw			
Zwk			
wL			
K			

vo re med. vo re lat.

	lat.	med.	beide
S			
Bw			
Zwk			
wL			
K			

hi li lat. hi li med.

	beide	med.	lat.
S			
Bw			
Zwk			
wL			
K			

hi re med. hi re lat.

Abb. 11 Erhebungsbogen zur Aufnahme der makroskopischen Klauenbefunde.

Für die Benotung der Veränderungen bezüglich ihres Schweregrades und ihrer Ausdehnung wurde eine Notenskala von 0-3 mit 0.25er-Schritten eingesetzt.

Tab. 5: Notenskala für die makroskopisch-klinische Klauenuntersuchung

Note	Veränderungsgrad
0 - 0.25	Keine Veränderungen
0.5 - 1.25	Leichtgradige Veränderungen
1.5 - 2.25	Mittelgradige Veränderungen
2.5 - 3.0	Hochgradige Veränderungen

Zum Schluss wurde für jedes Tier eine Gesamtnote ermittelt, welche zum grössten Teil mit dem arithmetischen Mittelwert der Einzelnoten vergleichbar war. Fielen einzelne Teilnoten im Vergleich zu den restlichen Noten viel schlechter aus, wurde die Gesamtnote um 0.5-0.75 nach oben korrigiert. Auf diese Art und Weise konnten schwerwiegende Veränderungen stärker gewichtet werden.

5.2.2 Untersuchung post mortem

Am Schlachthof wurden die Beine im Karpal- bzw. unterhalb des Tarsalgelenkes abgesetzt, mit Wasser gereinigt und einzeln in beschrifteten Plastiksäcken bei -20°C eingefroren. Vor der Weiterverarbeitung der Klauen vorne links und hinten rechts wurde jedes Klauenpaar ein weiteres Mal fotografiert und nach dem gleichen Vorgehen wie unter 5.2.1 beschrieben, beurteilt und benotet.

5.3 Sektion der Klaue und Entnahme der Fettpolster

Die aufgetauten Beine (vorne links und hinten rechts) wurden während 60 Minuten in ein 65°C warmes Wasserbad gestellt. Anschliessend konnte unter Zuhilfenahme eines Schraubstockes die Hornkapsel entfernt werden. Durch starken, seitlichen Druck auf den Metakarpal- bzw. Metatarsalknochen wurden die Verbindungen zwischen Lederhaut und Horn an der im Schraubstock eingespannten Klaue gelöst (Ossent und Lischer, 1997). Nach Entfernen des Hornschuhs wurde dessen Innenfläche sowie die Klauenlederhaut untersucht und alle Veränderungen notiert.

Besonderes Augenmerk lag dabei vor allem auf der Farbe der Lederhaut, Blutungen, Ulzera, Nekrosen und auf Hinweise für eine Senkung und Rotation des Klauenbeines.

Der nächste Schritt bestand darin, die Lederhaut des Sohlensegmentes sowie die Lederhaut und Subkutis des Ballensegmentes der lateralen Klaue zu entfernen, um die darunter liegenden Fettpolster freizulegen. Mit einem scharfen Messer wurde ein Schnitt von der Klauenspitze bis zum Übergang zur behaarten Haut in der Fesselbeuge gesetzt (Ossent und Lischer, 1997). Die Schnittführung erfolgte im apikalen Teil dem Klauenbein und weiter palmar bzw. plantar der tiefen Beugesehne entlang.

Nach dem Entfernen der Sohle konnten auf der dem Klauenbein zugewandten Seite die drei Fettkörper identifiziert werden: der axiale, der abaxiale und der mittlere Fettkörper sowie die fingerförmigen Querverbindungen (Abb. 12).

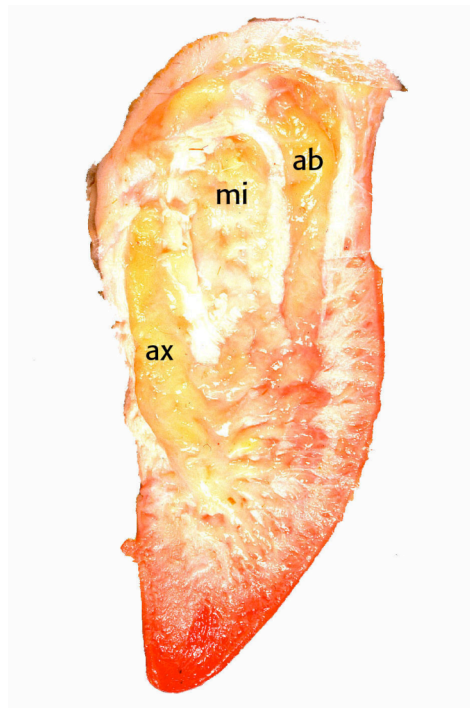


Abb. 12 Corium und Subkutis des Sohlen- und Ballensegmentes nach Ablösung vom Klauenbein; Ansicht der dem Klauenbein zugewandten Seite. Axialer (ax), mittlerer (mi) und abaxialer (ab) Fettkörper

Die drei Fettkörper wurden auf Grund ihrer Lokalisation und ihrer unterschiedlichen Zusammensetzung in kleinere Fettkörper (A-F, Abb. 6) unterteilt (Räber et al., 2006). Die Lage der 6 Polster entsprach mehr oder weniger den von Greenough und Vermunt (1991) erarbeiteten Zonen zur Lokalisation von Läsionen (Räber et al., 2006, Abb. 6). In Anlehnung an die Resultate von Greenough und Weaver (1997) sowie den Gangbeurteilungen von van der Tol et al. (2002), wurden die einzelnen Fettkörper A-F, entsprechend der zu erwartenden Druckbelastung, als niedrig, mittel oder stark belastete Fettkörper klassifiziert.

Die einzelnen Fettkörper wurden in der Folge bezüglich ihrer Grösse und Ausdehnung beurteilt, alle Veränderungen notiert und die Fettfarbe mittels einer Farbskala bestimmt. Zum Schluss wurden die für diese Arbeit verwendeten Fettkörper mit einem Skalpell aus dem umliegenden Gewebe heraus präpariert, vakuumiert und bis zum weiteren Gebrauch bei -20°C gelagert.

Als Grundlage für die Entscheidung, welche Polster genauer untersucht werden sollten, dienten die Resultate der Arbeiten von Räber (2000, 2006). Folgende Polster wurden verwendet (Abb. 6):

B aufgrund seiner Lage und seiner Architektur, die von den anderen abweicht (Räber, 2000). **D** wegen seiner Grösse und Ausdehnung nach apikal sowie seines hohen Fettgehaltes (Räber et al., 2006) und **F**, da dieses Polster bei der makroskopischen Beurteilung die grösste Variabilität zeigte. Zusätzlich wiesen Räber et al. (2006) in diesem Polster den höchsten Gehalt an AA (20:4n-6)/100 g FAME (Fettsäuremethylester, Fatty acid methyl esters) nach.

5.4 Fettsäuren- und Fettgehaltsbestimmung

5.4.1 Fettextraktion

5.4.1.1 Allgemeines

Für die Fettextraktion wurde der Accelerated Solvent Extractor (ASE200, Dionex AG, Olten, Schweiz) verwendet.

5.4.1.2 Fettpolster

Die einzelnen Fettpolster wurden gewogen und danach, vermengt mit 0.5 g Isolute H-M (Separtis AG, Grellingen, Schweiz) sowie Quarzsand, in eine zuvor zusammengesetzte 11ml-Extraktionszelle überführt, welche anschliessend in den ihr zugewiesenen Platz im oberen Drehkörper des ASE200 gesetzt wurde. Braune Vials¹, die zum Auffangen des Extraktes dienten, wurden beschriftet, gewogen und in die entsprechenden Stellen im unteren Drehkörper gesetzt. Um das gesamte Fett aus den Proben zu gewinnen, musste jedes doppelt extrahiert werden, weshalb pro Probe zwei Vials benötigt wurden. Die Extraktion einer Probe dauerte jeweils ca. 30 Minuten.

Als Lösungsmittel wurde Hexan:Isopropanol (HIP) 3:2 (Schweizerhalle Chemie, Basel, Schweiz), mit 100 mg BHT (Butylhydroxytoluol) versetzt, verwendet. Dieses erreicht eine angemessene Lösekraft und kann deshalb als gute Alternative zu Chloroform/Methanol eingesetzt werden, welches aus ökologischen Gründen und angesichts seiner Toxizität auf ein notwendiges Minimum reduziert werden sollte.

Tab. 6: Parameter für die Fettextraktion

Temperatur (°C)	105
Druck (Mpa = Kp/cm ²)	10.34
Anzahl statische Zyklen	3
Dauer eines statischen Zyklus (min)	6
Flush volume (%)	150
Purge (s)	60

¹ Kleine Glasbehälter mit Kunststoffdeckel

Nach der erfolgten Extraktion wurden die Vials für eine Stunde in das 50°C warme Wasserbad des TurboVap Evaporator (Zymark AG, Oftringen, Schweiz) gestellt und mit Stickstoff begast (8 bar). Infolgedessen dampfte das Lösungsmittel vollständig ab und dank dem Stickstoff konnte die Oxidation der vorhandenen Fettsäuren verhindert werden. Zum Schluss wurden die Vials für 30 Minuten in den 50°C warmen Vakuumschrank gestellt und danach ein weiteres Mal gewogen, um so die absolute Menge an extrahiertem Fett zu bestimmen.

5.4.1.3 Subkutanen Fett

Da die Proben des subkutanen Fettes im Vergleich zu den Fettkörpern des Ballens um ein Vielfaches grösser waren, musste das Vorgehen bei der Einwaage angepasst werden: Es sollte eine Probenmenge eingewogen werden, die ein Äquivalent von 100 mg Fett enthielt. Bei einem ungefähren Fettanteil von 80% entsprach dies 500 mg Probenmaterial, welches zuvor in einer Mulinette (Moulinex, Deutschland) stark zerkleinert und homogenisiert wurde. Das weitere Vorgehen entsprach dem unter Punkt 5.4.1.2 beschriebenen.

5.4.2 Umesterung mit Bortrifluorid (BF₃)

FS werden in der Regel in Form von FAME nachgewiesen.

Um die gewünschten Methylester zu erhalten, mussten die extrahierten FS zuerst verseift und danach verestert werden.

5.4.2.1 Vorbereitung

Da eine quantitative Bestimmung der FAME erwünscht war, wurde in jedes Vial 2 ml Interner Standard (0.5107 g Triundecanin/Liter HIP 3:2) pipettiert. Der Inhalt beider Vials einer Probe wurde zusammengeleert, das leere Vial mit 4 ml Dichlormethan (Fluka Chemie, Buchs, Schweiz) ausgespült und die Lösung dem Rest beigegeben. Je nach Menge an extrahiertem Fett wurde entweder der gesamte Inhalt oder nur ein Aliquot davon in ein 25 ml Pyrex-Röhrchen überführt. Für die Aufnahme in Hexan (unter 5.4.2.2 beschrieben) sollten sich danach idealerweise 20-80 mg Fett im Röhrchen befinden.

Um das vorhandene Lösungsmittel sowie das Dichlormethan abzdampfen, mussten die Proben ein weiteres Mal für ca. 20 Minuten in den TurboVap gestellt werden, in dem das Fett zum Schutz vor Oxidation wiederum mit Stickstoff begast wurde.

5.4.2.2 *Verseifung und Umesterung*

Für diese Untersuchung wurde die heisse Umesterung mit BF_3 gewählt, welche zwei Reaktionen beinhaltet: Als erstes werden die Triglyceride mit methanolischer Natronlauge (Merck AG, Dietikon, Schweiz) verseift, in einem zweiten Reaktionsschritt wird die Probe mit BF_3 versetzt, wodurch die Seifen in Methylester umgewandelt werden. Diese Methode hat den Vorteil, dass praktisch alle Formen der FS berücksichtigt werden, obwohl im Bereich der kurzkettigeren FS eine stärkere Diskriminierung in Kauf genommen werden muss.

Die Proben wurden mit 2 ml 0.5 molarer methanolischer Natronlauge versetzt, in ein heisses Sandbad gestellt und 3 Minuten lang gekocht. Anschliessend wurden 3 ml BF_3 dazu pipettiert und die Probe nach wiederholtem Erreichen des Siedepunktes 4 Minuten lang weiter gekocht. Nach Entnahme aus dem Sandbad wurden 7 ml Natriumchloridlösung (20 g/l) dazugegeben, um die Reaktion abubrechen. Zur Aufnahme der Methylster musste zum Schluss, je nach Gehalt an Methylestern in der Probe, 1-4 ml Hexan (Schweizerhalle Chemie, Basel, Schweiz) hinzu gegeben werden. Angestrebt wurden 20 mg Methylester in 1 ml Hexan. Nach kräftigem Schütteln wurden die Proben zur verbesserten Phasentrennung bei 2000 Umdrehungen/min für kurze Zeit zentrifugiert und der klare Überstand danach in ein GC-Vial überführt.

5.4.3 **Gaschromatographie**

Um die in der Probe enthaltenen FAME aufgrund ihrer unterschiedlichen Kettenlängen sowie des variierenden Sättigungsgrades aufzutrennen, wurde die Gaschromatographie (GC) durchgeführt.

In dieser Arbeit wurde ein Kapillarchromatograph (HP-6890, Agilent Technologies, Urdorf, Schweiz) mit einer 30 m Supelcowax-10-Kapillarsäule (Supelco Inc., USA) und einem Flammenionisationsdetektor (FID) verwendet. Als Träger diente

Wasserstoff mit einem konstanten Gasfluss von 2.2 ml/min. Da die Lösung mit den darin enthaltenen FAMES zu konzentriert war, hätte man bei direkter Einspritzung die Säule sowie den Detektor überlastet. Um dies zu verhindern, wurde die Split-Injektion bei 260°C durchgeführt. Dabei wird im Liner die verdampfte Phase in den Trägergasstrom aufgenommen und nur ein definierter Bruchteil davon auf die Säule gegeben. Das Verhältnis wird mit Hilfe verschiedener Sensoren und Ventile automatisch eingestellt. Als Standard für die GC-Analyse wurde ein 37-Komponenten-FAME-Mix (Supelco Inc., USA) verwendet, welcher bei jedem Durchlauf aufgetrennt wurde. Dabei handelte es sich um einen FAME-Mix, der die wichtigsten 37 gesättigten, einfach ungesättigten sowie mehrfach ungesättigten FAMES von C4:0 bis C24:1 enthält.

Tab. 7: Beschreibung der GC-Analyse

Kapillarsäule	Supelcowax TM -10 (Sigma-Aldrich)
Säulenmasse	30 m x 320 µm x 0.25 µm
Trägergas	Wasserstoff
- Säulenfluss (Flow)	
nach 60 min	2.2 ml / min
- Splitrate	30:1 (Swax), 10:1 (Swax10)
Injektortemperatur	260°C
Injektorvolumen	1 µl
Druck	55.6 kPa @ 160°C
Starttemperatur; Dauer	160°C ; 0.5 min
1. Steigungsrate (Ramp 1)	20°C / min bis 190°C ; 0 min
2. Steigungsrate (Ramp 2)	7°C / min bis 230°C ; 5.3 min
3. Steigungsrate (Ramp 3)	20°C / min bis 250°C ; 6 min
Programmlaufzeit	20.01 min

5.4.4 Auswertung

Als Produkt der GC-Analyse erhielt man von jeder Probe ein Chromatogramm. Die Höhen der Peaks sind jeweils proportional zu den Stoffmengen der einzelnen Komponenten.

Diejenigen FAME, welche die kürzeste Retentionszeit² (RZ) aufweisen, erscheinen zuerst im Chromatogramm. Die RZ wird durch verschiedene Faktoren beeinflusst:

- Die RZ wächst mit zunehmender Kettenlänge.
- Die RZ nimmt mit abnehmender Sättigung der FAME zu.
- Die RZ wächst mit abnehmendem Abstand der Doppelbindung zur Omegastellung.
- Verzweigungen verkürzen die RZ umso mehr, je näher sie dem Omegaende stehen.

Am Computer konnten unter Zuhilfenahme des Programms ChemStat die Peaks identifiziert und die Chromatogramme bearbeitet und ausgewertet werden. Durch Integration berechnete das Computerprogramm die Fläche unter den Peaks, wobei dieses Integral dem Mass für die Massenanteile der Substanz in der Probe entsprach.

² Zeit, welche die Moleküle eines reinen Stoffes zum Durchwandern der Säule benötigen

5.5 Methylnmetacrylat (MMA)-Schnitte

5.5.1 Probenentnahme

Zur Erfassung der histologischen Struktur der Fettpolster wurden von 4 ausgewählten Tieren Übersichtspräparate hergestellt. Hierzu wurden die Klauen hinten links im gefrorenen Zustand wie folgt mit einer Bandsäge zerlegt:

Laterale Klauen:

1. Zwei Längsschnitte durch die Mittellinie

Mediale Klauen:

2. Zwei Querschnitte durch den Ballenwulst
3. Zwei Längsschnitte parallel zum Kronhorn und parallel zu den Kronhornröhrchen
4. Zwei Längsschnitte senkrecht zur Fussungsfläche

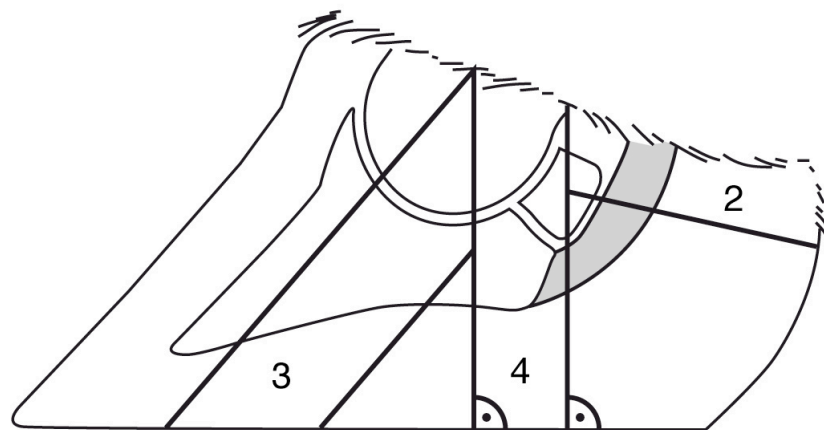


Abb. 13 Schematische Darstellung der Bandsägeschnitte durch die mediale Klaue.

5.5.2 Herstellung der MMA-Schnitte

Das Verfahren für die anschliessende Fixation, Dehydratation und Kunststoffeinfbettung kann dem unten stehenden Protokoll entnommen werden.

Tab. 8: Protokoll für die Einbettung in Methylmetacrylat (MMA)

	Reagens	Dauer	
Fixation	Mischung von Glutaraldehyd und Formaldehyd „Huffixation“: <ul style="list-style-type: none"> - 865 ml 0.1M Na/K-Phosphatpuffer nach Sörensen, pH 7.2 - 100 ml Glutaraldehyd - 37 mg CaCl-Dihydrat - 101 mg MgCl-Hexahydrat - unmittelbar vor Gebrauch: 4ml Formaldehyd 36% Endkonzentration: 2.5% Glutaraldehyd und 1.3% Formaldehyd	7 Tage	Raumtemperatur auf Schüttler
Wässerung	H ₂ O	8h	
Dehydratation	2 x 80% Ethanol	24h	Raumtemperatur
	2 x 96% Ethanol	24h	Vakuum
	2 x 100% Ethanol	24h	
	2 x 100% Ethanol	24h	
Intermedium	Xylol I	24h	Raumtemperatur
	Xylol II	7 Tage	Vakuum
Infiltration	Für 100 ml: <ul style="list-style-type: none"> - 89 g MMA - 10 g Plasticiser - 1 g Perkadox 16 - 0.01 g Radikalfänger 	2 Wochen	4°C (Kühlschrank) Vakuum
Einbettung	Infiltrationslösung gebrauchen	2 Wochen	Im Wasserbad 20-25°C Luftdicht verschlossen

Nachdem die Kunststoffblöcke ausgehärtet waren, konnten mit Hilfe einer Exaktsäge (Haslab GmbH Labor und Medizintechnik, Ostermundigen, Schweiz) 3 Schnitte à 300 µm Dicke angefertigt werden. Die Schnitte wurden in der Folge auf einen Polyacryl-Objektträger geklebt, mit Gewichten beschwert und später mit einer Ultrafräse SP2600 (Leica Microsystems AG, Glattbrugg, Schweiz) auf die gewünschte Dicke von 200-300 µm gefräst. Zum Schluss wurde pro Probe je ein Schnitt mit Giemsa, HE (Hämalaun-Eosin) und AB-PAS (Alcianblau-Perjodsäure-Schiff-Reagens) gefärbt (Romeis, 1989).

5.5.3 Auswertung

Die Schnitte wurden mit einem Lichtmikroskop (Leica DMLB) sowie einem Stereomikroskop (Leica MZ16) ausgewertet.

Bei der Beurteilung wurden der mikroskopische Aufbau und die Zusammensetzung der Polster untersucht sowie der Anteil an Fett in den einzelnen Polstern festgehalten. Die histologische Evaluation der Übersichtspräparate diente einerseits dazu, die erhobenen Befunde mit jenen der makroskopischen Beurteilung zu vergleichen, andererseits den Resultaten aus früheren Arbeiten (Räber 2000, 2004), welche ältere Tiere verwendeten, gegenüber zu stellen.

5.6 Statistik

Die statistische Analyse der erhobenen Daten erfolgte mit dem Programm StatView 5.1 (SAS Institute Inc., NC, USA). Die an den einzelnen Klauen erhobenen Daten wurden bezüglich Unterschiede zwischen Fütterungsgruppen, Rassen, Vorder- und Hinterklaue, Lokalisation sowie zwischen Kühen und Masttieren verglichen. Normalverteilte Werte wurden mit dem gepaarten oder ungepaarten t-Test auf Unterschiede geprüft, nicht-normalverteilte Werte mittels dem Mann-Whitney U oder Kruskal-Wallis Test. Die Normalverteilung wurde mit Hilfe eines Balkendiagrammes und der Gauss'schen Kurve evaluiert. Zusätzlich wurde eine Varianzanalyse (ANOVA) für faktorielle sowie wiederholte Messungen verwendet. Es wurde immer mit Mittelwerten und Standardfehlern gearbeitet. Testergebnisse mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $P < 0.05$ sind in der Auswertung als statistisch signifikant betrachtet worden, bei $P < 0.2$ wurde von Tendenz gesprochen. Die Beurteilung der Ergebnisse erfolgte gemäss Altman (1999).

6 Ergebnisse

6.1 Auswertung der Tierdaten

Nach den klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen aller Füße erfüllten alle Klauen der insgesamt 32 Masttiere und 9 Kühen die Einschlusskriterien und konnten für die Untersuchung verwendet werden.

6.1.1 Masttiere

Tab. 9: Auswertung der anamnestischen Daten, welche während der Mastperiode erhoben wurden, getrennt nach den 2 Fütterungsgruppen.
(Mittelwert \pm Standardabweichung)

Fütterung Anzahl	Extensiv n=16	Intensiv n=16	Signifikanz Ext/Int
TZW*(g)	934 \pm 152.07	1469.3 \pm 145.10	***
Mastdauer (d)*	162 \pm 29.20	108 \pm 32.30	***
End-LG* (kg)	440.4 \pm 31.12	468.7 \pm 14.49	**
Endalter (Mo)*	15.3 \pm 1.07	13.6 \pm 0.91	***
SG* (kg)	235 \pm 20.21	273.3 \pm 10.83	***
FK* (CH-TAX) ¹	4.3 \pm 0.54	4.9 \pm 0.38	**
AG* (CH-TAX) ²	3.3 \pm 0.48	3.0 \pm 0.00	*

* TZW = Tageszuwachs; End-LG = End-Lebendgewicht; SG = Schlachtgewicht;
FK = Fleischigkeitsklasse; AG = Ausmastgrad; d = Tage; Mo = Monate

* $P < 0.05$

** $P < 0.01$

*** $P < 0.001$

¹ 5=C sehr vollfleischig, 4=H vollfleischig, 3=T mittelfleischig, 2=A leerfleischig, 1=X sehr leerfleischig

² 5=überfett, 4=stark gedeckt, 3=gleichmässig gedeckt, 2=teilweise gedeckt, 1=ungedeckt

Tab. 10: Auswertung der anamnestischen Daten, welche während der Mastperiode erhoben wurden, getrennt nach den 4 Rassen.
(Mittelwert \pm Standardabweichung)

Fütterung	Extensiv		Intensiv		
Rasse	Angus	Eringer	F2	Limousin	P<0.05
Anzahl	n=8	n=8	n=8	n=8	
TZW* (g)	1029 ± 112.49	840 ± 74.75	1531 ± 136.34	1407 ± 133.08	A:E*; A:F; A:L; E:F; E:L
Mastdauer (d)*	146 ± 27.35	177 ± 7.42	86 ± 29.55	130 ± 15.62	A:E; A:F; E:F; F:L; E:L
End-LG* (kg)	460.2 ± 20.23	420.7 ± 24.05	473.5 ± 13.21	461.9 ± 14.09	A:E; E:F; E:L
Endalter (Mo)*	14.5 ± 0.71	16.1 ± 0.43	13.1 ± 0.95	14.1 ± 0.57	A:E; A:F; E:F; E:L; F:L
SG* (kg)	248.7 ± 14.20	221.4 ± 15.71	268.8 ± 8.70	277.7 ± 11.44	A:F; A:L; E:F; E:L
FK* (CH-TAX) ¹	4.4 ± 0.62	4.3 ± 0.46	4.8 ± 0.53	5.0 ± 0.00	A:L; E:F; E:L
AG* (CH-TAX) ²	3.5 ± 0.53	3.1 ± 0.35	3.0 ± 0.00	3.0 ± 0.00	A:F; A:L

* TZW = Tageszuwachs; End-LG = End-Lebendgewicht; SG = Schlachtgewicht;
FK = Fleischigkeit; AG = Ausmastgrad; d = Tage; Mo = Monate;
A = Angus; E = Eringer; F = F2; L = Limousin

¹ 5=C sehr vollfleischig, 4=H vollfleischig, 3=T mittelfleischig, 2=A leerfleischig, 1=X sehr leerfleischig

² 5=überfett, 4=stark gedeckt, 3=gleichmässig gedeckt, 2=teilweise gedeckt, 1=ungedeckt

Tab. 11: Auswertung der Fütterungsdaten, getrennt nach den beiden Fütterungsgruppen.

Fütterung Anzahl	Extensiv n=16	Intensiv n=16	Signifikanz Ext/Int
Totaler TS*-Verzehr	1102.4 ± 174.08	675.6 ± 198.00	***
Kraftfuttermittelverzehr (TS)*	152 ± 42.72	286.2 ± 88.19	***
Totaler NEV*-Verzehr	7813 ± 1120.53	4750.7 ± 1390.03	***

* TS = Trockensubstanz; NEV = Netto-Energie für Fleischproduktion

Tab. 12: Auswertung der anamnestischen Daten, welche während der Mastperiode erhoben wurden, getrennt nach den 4 Rassen.
(Mittelwert ± Standardabweichung)

Fütterung	Extensiv		Intensiv		
Rasse Anzahl	Angus n=8	Eringer n=8	F2 n=8	Limousin n=8	P<0.05
Totaler TS*- Verzehr	1081.6 ± 235.50	1123.2 ± 92.12	544.7 ± 198.27	806.4 ± 74.55	A:F*; A:L; E:F; E:L; F:L
Kraftfuttermittelverzehr (TS)*	128.9 ± 50.23	175.1 ± 12.96	228.0 ± 88.44	344.3 ± 33.37	A:E; A:F; A:L; E:L; F:L
Totaler NEV*- Verzehr	7652.3 ± 1524.62	7973.6 ± 554.15	3830.4 ± 1389.74	5671.1 ± 522.48	A:F; A:L; E:F; E:L; F:L

* TS = Trockensubstanz; NEV = Netto-Energie für Fleischproduktion;

A = Angus; E = Eringer; F = F2; L = Limousin

6.1.2 Kühe

Für die vorliegende Untersuchung standen 9 Kühe verschiedener Rassen aus 9 unterschiedlichen Herkunftsbetrieben zur Verfügung. Bei diesen Tieren wurde nur eine Erhebung der Klauengesundheit nach dem Schlachten durchgeführt.

Das Durchschnittsalter der Kühe betrug 60.1 ± 29.5 Monate (Min. 33.3 Monate, Max. 108 Monate). Ferner hatte jede Kuh durchschnittlich 2.6 ± 2.4 Mal abgekalbt, wobei das Minimum bei 1, das Maximum bei 6 lag.

6.2 Makroskopisch-klinische Klauenuntersuchung

6.2.1 Klauenläsionen und Klauennoten bei Versuchsbeginn

Bei Versuchsbeginn wurden bei den 8.5-11 Monate alten Tieren bereits zahlreiche Läsionen auf der Fussungsfläche der Klauen gefunden, welche bezüglich Schweregrad und Anzahl je nach Individuum stark variierten. Die häufigsten Veränderungen, welche bei 60 Klauen auftraten, befanden sich im Bereich des Ballenwulstes und des Zwischenklauenspaltes in Form von sehr leichter bis mittelgradiger Ballenfäule (Note 0.25-1.5), wobei alle drei verschiedenen Formen, welche in der Literatur beschrieben werden, vorzufinden waren: die „erosive“ mit Bildung von Grübchen und Kratern, die „rillige“ mit Bildung von V-förmigen Rillen im Ballenbereich sowie die „gemischte“ Form (Fluri, 1998, Abb. 14 +15).

Im Übrigen wiesen mehrere Klauen Defekte der weissen Linie (Verbreiterung, weiche Stellen, Risse), im apikalen Ballenteil (hartes Horn) oder im Kronhorn im Bereich des Tragrandes (Risse, Abriss, vermehrter Abrieb) auf. Von den insgesamt 64 Klauen zeigten lediglich 4 keinerlei Veränderungen (Tab. 13).

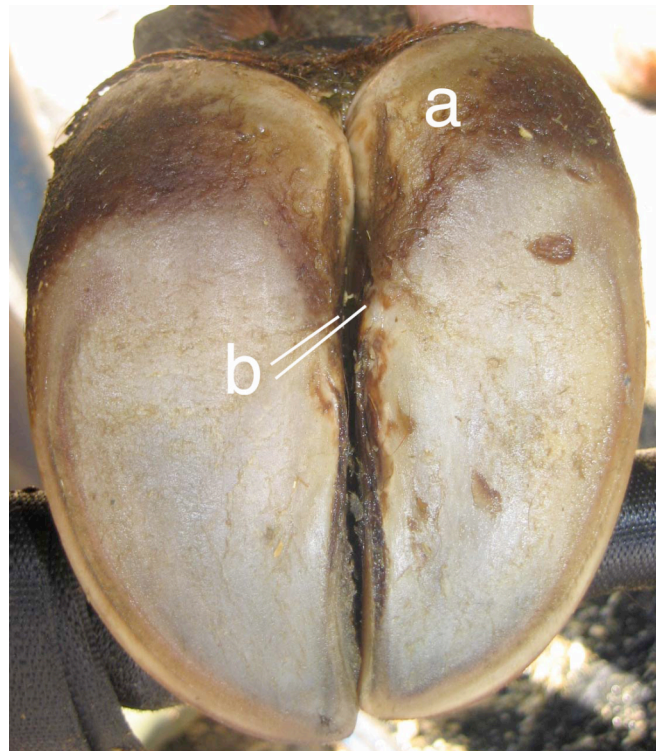


Abb. 14 Linke Vorderklaue eines 12-monatigen Masttieres (F2) mit weitgehend unverändertem Ballen- (a) und Zwischenklauenbereich (b). (Gesamtnote 0.25)

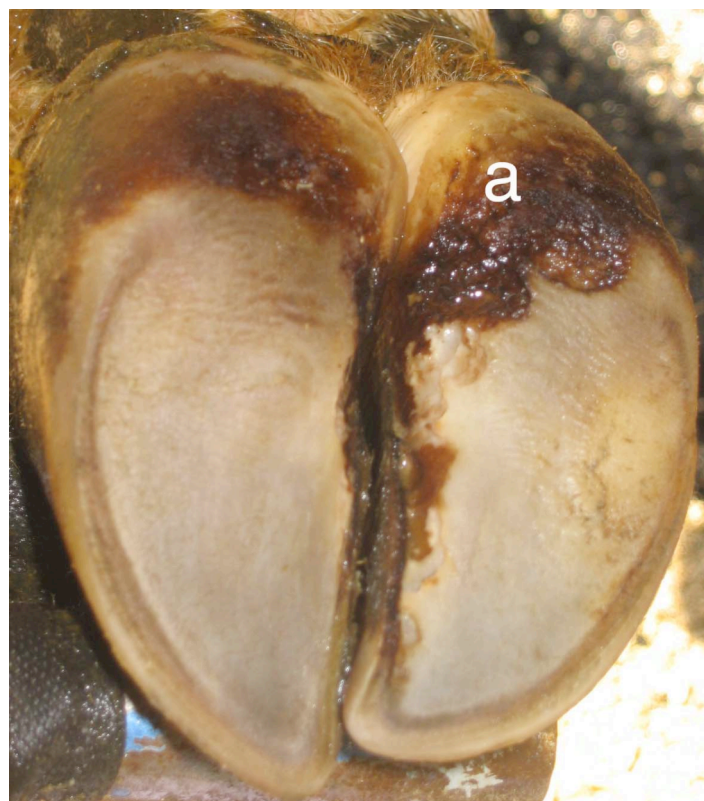


Abb. 15 Linke Vorderklaue eines 13-monatigen Masttieres (Limousin) mit mittelgradiger Ballenfäule (a) im Ballen- und Zwischenklauenbereich. (Gesamtnote 1)

Tab. 13: Häufigkeit der einzelnen Läsionen und Veränderungen an den Klauen vorne links und hinten rechts bei Versuchsbeginn; n Anzahl Klauen.

Art der Veränderungen	vorne links n=32	hinten rechts n=32
Ballenfäule	30 (94%)	30 (94%)
Veränderungen der weissen Linie	8 (25%)	3 (9%)
Vermehrter Kronhorn-Abrieb	9 (28%)	8 (25%)
Kronhorn-Risse	6 (19%)	9 (28%)
Veränderungen des harten Ballenhorns	7 (22%)	10 (32%)
Vollklaue	3 (9%)	

Die Mehrzahl der Veränderungen wurde als leichtgradig eingestuft und mit einer Note zwischen 0.25 und 1 bewertet. 2 Läsionen im Bereich des Ballenwulstes erhielten die Note 1.5, keine die Höchstnoten 2.5-3 (Abb. 14 +15).

Zum Schluss wurde für jede Klaue eine Gesamtnote ermittelt, welche zum grössten Teil mit dem arithmetischen Mittelwert der Einzelnoten vergleichbar war. Fielen einzelne Teilnoten im Vergleich zu den restlichen Noten viel schlechter aus, wurde die Gesamtnote um 0.5-0.75 nach oben korrigiert. Auf diese Art und Weise konnten schwerwiegende Klauenveränderungen stärker gewichtet werden. Die beste Gesamtnote war 0.25 und die höchste 1: insgesamt wies die Population bei Versuchsbeginn einen unveränderten bis leichtgradig veränderten makroskopisch-klinischen Klauenstatus auf (Tab. 14).

Die Gruppenmittelwerte der makroskopischen Beurteilung für die 4 Rassegruppen lagen für beide Klauen (vorne links und hinten rechts) zwischen 0.25 und 0.40, wobei weder zwischen den 4 Gruppen noch innerhalb der einzelnen Gruppen zwischen den beiden Klauen ein statistischer Unterschied nachzuweisen war (Tab. 17).

Tab. 14: Relative Häufigkeit der Gesamtnoten der vorderen linken und hinteren rechten Klauen bei Versuchsbeginn; n Anzahl Klauen.

Note*	vorne links n=32	hinten rechts n=32
0		1 (3%)
0.25	23 (72%)	19 (59%)
0.5	7 (22%)	10 (32%)
0.75	1 (3%)	2 (6%)
1	1 (3%)	

* 0 - 0.25 = unverändert; 0.5 - 1.25 = leichtgradig; 1.5 - 2.25 = mittelgradig;
2.5 - 3.0 = hochgradig verändert

6.2.2 Klauenläsionen und Klauennoten post mortem

6.2.2.1 Masttiere

Bei der zweiten Untersuchung, post mortem, wurde bei vielen Tieren eine deutliche Verschlechterung der Klauengesundheit festgestellt. Dies beruhte darauf, dass einerseits die Anzahl, andererseits der Schweregrad der auftretenden Läsionen im Vergleich zur Untersuchung bei Versuchsbeginn zunahm. Während bei der ersten Untersuchung 123 Läsionen vorzufinden waren, konnten bei der zweiten Untersuchung 234 festgestellt werden. Von den 64 untersuchten Klauen wiesen 63 Ballenfäule im Bereich des Ballens – meist am Übergang vom apikalen Ballen zum Ballenwulst – und im Zwischenklauenspalt auf (Tab. 15). Während einige Tiere leichtgradige Läsionen in Form von kleinen Horndefekten zeigten, konnte man bei anderen mittel- bis schwergradige Defekte in Form von grossflächigen und mehr oder weniger tiefgreifenden Hornverlusten finden (Abb. 16 + 17). Des Weiteren konnten Veränderungen der weissen Linie in den vorderen zwei Dritteln der Sohlenfläche, Kronhornrisse im Tragrandbereich sowie in seltenen Fällen Läsionen der Sohle beobachtet werden (Tab. 15). 5 Tiere zeigten an einer Klaue auf der palmaren Seite einen horizontal verlaufenden Spalt im Kronhorn. Sehr viele Masttiere wiesen Vollklauen auf und das Ballenhorn war oftmals ungenügend abgerieben.



Abb. 16 Rechte Hinterklaue eines 16-monatigen Masttieres (Eringer) mit leichtgradiger Ballenfäule (a). (Gesamtnote 0.75)

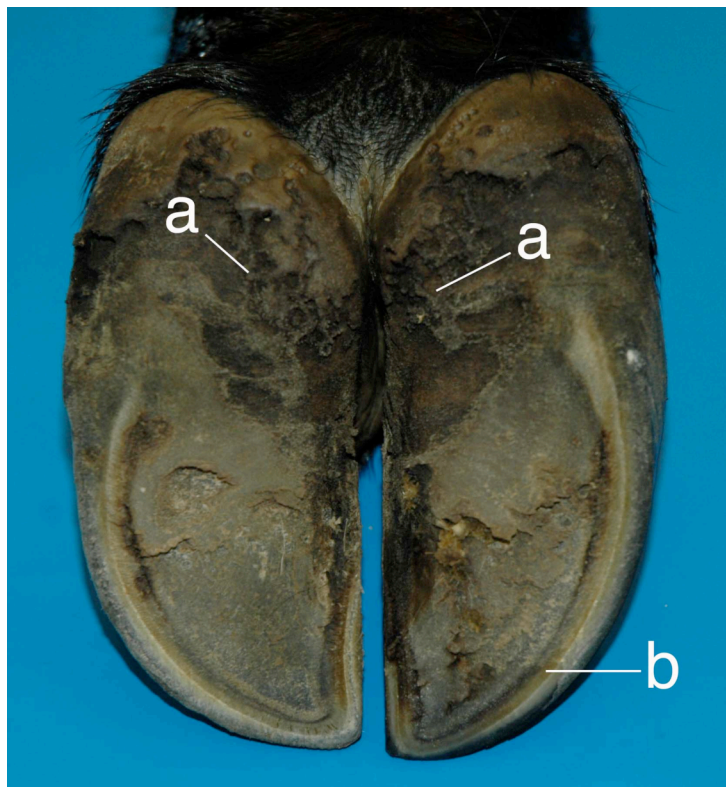


Abb. 17 Linke Vorderklaue eines 16-monatigen Masttieres (Eringer) mit kraterartiger Ballenfäule (a), die sich sowohl medial als auch lateral über den gesamten Ballen und in den Zwischenklauenspalt ausbreitet. (Gesamtnote 1.50); (b) weisse Linie

Tab. 15: Häufigkeit der einzelnen Läsionen und Veränderungen an den Klauen vorne links und hinten rechts post mortem; n Anzahl Klauen.

Art der Veränderungen	vorne links	hinten rechts
	n=32	n=32
Ballenfäule	31 (97%)	32 (100%)
Veränderungen der weissen Linie	17 (53%)	11 (34%)
Vermehrter Kronhorn-Abrieb	32 (100%)	32 (100%)
Kronhorn-Risse	10 (32%)	12 (38%)
Veränderungen des harten Ballenhorns	5 (16%)	4 (13%)
Vollklaue	25 (78%)	23 (72%)

Bei dieser Untersuchung wurden 22 Läsionen als mittelgradig (Note 1.5-2.25) und 6, die sich alle am Ballenwulst befanden, als hochgradig eingestuft (Note 2.5) (Tab. 16). Es zeigte sich, dass sich die stärksten Veränderungen alle im Bereich des Ballenwulstes und des Zwischenklauenspaltes befanden. Die Gruppenmittelwerte der 4 Rassen befanden sich für die vordere linke Klaue zwischen 0.53 und 1.25 mit 0.25 als beste und 2 als schlechteste Note. Für die Klaue hinten rechts lag er zwischen 0.38 und 0.78 mit 0.25 als beste und 1.5 als schlechteste Note (Tab. 17). Die deutliche Verschlechterung der Klauengesundheit führte dazu, dass die Gruppen Angus und Eringer bei beiden Klauen sowie die Limousins bei der Vorderklaue eine signifikante Verschlechterung der Gesamtnoten im Vergleich zu den Resultaten bei Versuchsbeginn aufwiesen. Im Übrigen wurden die Klauen vorne links bei dieser Untersuchung, mit Ausnahme der F2, mit einer signifikant schlechteren Note bewertet als die Klaue hinten rechts (Angus $P=0.0030$, Eringer $P=0.0136$, Limousin $P=0.0209$) (Tab. 17).

Tab. 16: Relative Häufigkeit der Gesamtnoten post mortem, getrennt nach Fütterungsgruppe; n Anzahl Klauen.

Note*	Extensiv		Intensiv	
	vorne links	hinten rechts	vorne links	hinten rechts
	n=16	n=16	n=16	n=16
0				
0.25	1 (6%)	1 (6%)	4 (25%)	9 (56%)
0.5		5 (31%)	6 (38%)	6 (38%)
0.75	4 (25%)	6 (38%)	4 (25%)	
1	2 (13%)	2 (13%)		1 (6%)
1.25	3 (19%)	1 (6%)	1 (6%)	
1.5	3 (19%)	1 (6%)	1 (6%)	
1.75	2 (13%)			
2	1 (6%)			

Tab. 17: Vergleich der Gesamtnoten der Klauen bei Versuchsbeginn und post mortem, getrennt nach Rassen und Fütterungsgruppen; n Anzahl Klauen.

	vorne links			hinten rechts		
	Beginn	post mortem	Signifikanz	Beginn	post mortem	Signifikanz
Angus	0.34 ± 0.13	1.25 ± 0.54	**	0.38 ± 0.19	0.72 ± 0.39	*
Eringer	0.25 ± 0.0	1.13 ± 0.42	**	0.25 ± 0.00	0.78 ± 0.25	**
F2	0.38 ± 0.13	0.53 ± 0.34	t	0.40 ± 0.19	0.38 ± 0.13	ns
Limousin	0.40 ± 0.30	0.69 ± 0.37	*	0.38 ± 0.19	0.47 ± 0.28	ns
Total	0.34 ± 0.18	0.90 ± 0.50	***	0.35 ± 0.17	0.59 ± 0.32	***

* P < 0.05 t P < 0.2, Tendenz

** P < 0.01 ns nicht signifikant

*** P < 0.001

Beim Vergleich der post mortem Noten beider Fütterungsgruppen zeigte sich, dass die vorderen sowie die hinteren Klauen der extensiven Gruppe mit $P=0.0009$ bzw. $P=0.0023$ eine hochsignifikant schlechtere Klauengesundheit aufwiesen als die Tiere der intensiven Fütterungsgruppe. Zusätzlich war festzustellen, dass die Vorderklauen bei beiden Gruppen eine hochsignifikant schlechtere (ext: $P<0.0001$, int: $P=0.0057$) Klauengesundheit zeigten als die Hinterklauen der selben Tiere (Tab. 18).

Tab. 18: Mittelwerte und Standardabweichungen der Gesamtnoten post mortem der Klauen vorne links (vl) und hinten rechts (hr) aller Tiere (Total) und getrennt nach Fütterungsgruppe; n Anzahl Klauen.

	Extensiv		Intensiv		Total Mast	
	vl	hr	vl	hr	vl	hr
	n = 16	n = 16	n = 16	n = 16	n = 32	n = 32
Note*	1.19 ± 0.47	0.75 ± 0.32	0.61 ± 0.35	0.42 ± 0.22	0.90 ± 0.50	0.59 ± 0.32

* 0 - 0.25 = unverändert; 0.5 - 1.25 = leichtgradig; 1.5 - 2.25 = mittelgradig;
2.5 - 3.0 = hochgradig verändert

6.2.2.2 Kühe

Alle 18 Klauen der Kühe, welche in dieser Arbeit verwendet wurden, wiesen Veränderungen der Hornkapsel auf, die bezüglich Art und Ausdehnung sowie Schweregrad stark voneinander abwichen. Die 3 Mutterkühe zeigten im Vergleich zu den anderen 6 Tieren eine viel leichtgradigere Ballenfäule, welche mit 0.25 und 0.5 bewertet wurde. Im Gegensatz dazu wiesen 4 Kühe mittelgradige Ballenfäule auf (Note 1.5-2.25), ein Tier erhielt an beiden Klauen für die Läsionen im Ballen- und Zwischenklauenbereich die Höchstnote 3 (Abb. 18).

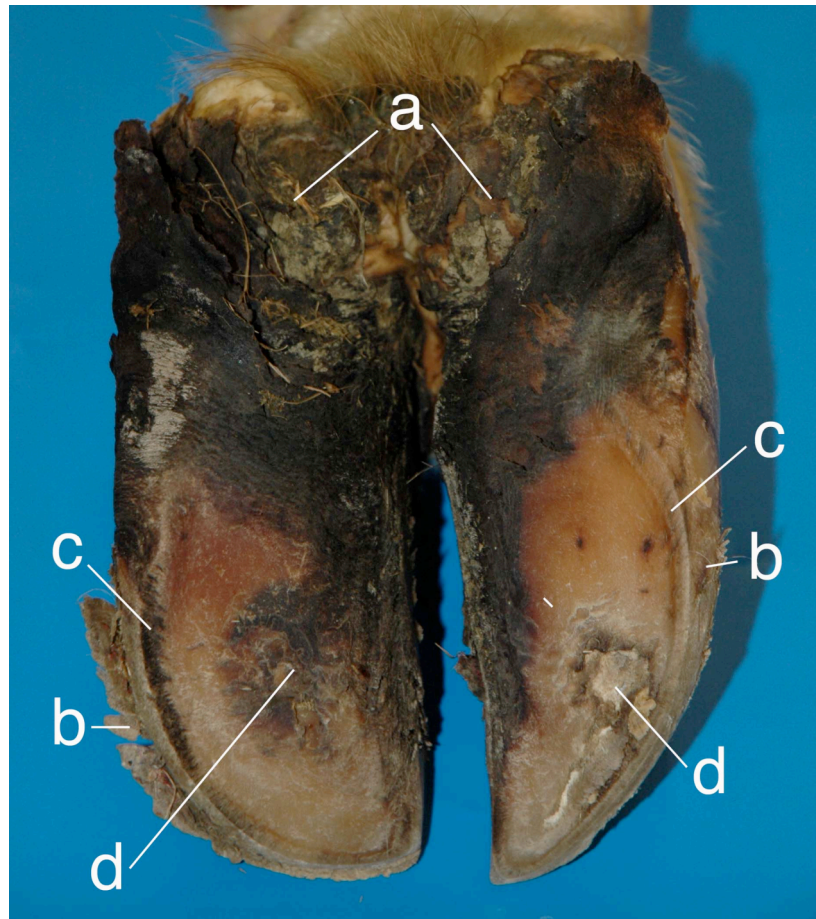


Abb. 18 Rechte Hinterklaue einer 5-jährigen Kuh mit hochgradiger Ballenfäule (a) im Bereich des Ballens und des Zwischenklauenspaltes sowie Veränderungen des Tragrandes (b), der weissen Linie (c) und der Sohle (d). (Gesamtnote 2.5)

Die unterschiedlichen Veränderungen der Sohle, der weissen Linie und des Kronhorns, welche bei den Masttieren vorgefunden wurden, zeigten sich auch bei diesen Klauen, wobei die Läsionen bei den Masttieren geringgradiger waren (Tab. 19). Ein Tier wies an der vorderen und hinteren Klaue, medial sowie lateral an der palmaren bzw. plantaren Seite Kronhornrisse auf, die entlang der Hornröhrchen verliefen und so als Hornspalten zu bezeichnen waren. 2 dieser Spalten verliefen vom Kronrand nach distal bis zum untersten Drittel, 2 weitere begannen am Tragrand und zogen nach proximal.

Die Klauenveränderungen wurden mit einem Gruppenmittelwert von 1.31 (vorne links) und 1.39 (hinten rechts) als mittelgradig eingestuft, wobei die beste Gesamtnote bei 0.25 und die schlechteste bei 2.5 lag (Tab. 20).

Tab. 19: Häufigkeit der einzelnen Läsionen an den Klauen vorne links (vl) und hinten rechts (hr) post mortem. Vergleich der Klauen der Masttiere mit den Klauen der Kühe; n Anzahl Klauen.

Art der Veränderungen	Masttiere		Kühe	
	vorne links	hinten rechts	vorne links	hinten rechts
	n=32	n=32	n=9	n=9
Ballenfäule	31 (97%)	32 (100%)	7 (78%)	9 (100%)
Veränderungen der weissen Linie	17 (53%)	11 (34%)	9 (100%)	9 (100%)
Vermehrter Kronhorn-Abrieb	32 (100%)	32 (100%)	9 (100%)	9 (100%)
Kronhorn-Risse	10 (32%)	12 (38%)	12 (56%)	7 (78%)
Läsionen im harten Ballenhorn	5 (16%)	4 (13%)	1 (11%)	2 (22%)
Vollklaue	25 (78%)	23 (72%)	3 (33%)	3 (33%)

Tab. 20: Relative Häufigkeit der Gesamtnoten post mortem, Vergleich der Noten der Kühe mit den Werten der Masttiere; n Anzahl Klauen.

Note*	Masttiere		Kühe	
	vorne links	hinten rechts	vorne links	hinten rechts
	n=32	n=32	n=9	n=9
0.25	5 (16%)	9 (28%)	2 (22%)	
0.5	6 (19%)	11 (34%)		2 (22%)
0.75	8 (25%)	7 (22%)	1 (11%)	
1	2 (3%)	3 (9%)		1 (11%)
1.25	4 (13%)	1 (3%)	1 (11%)	1 (11%)
1.5	4 (13%)	1 (3%)		3 (33%)
1.75	2 (6%)		3 (33%)	1 (11%)
2.0	1 (3%)		2 (22%)	
2.5				1 (11%)

Im Vergleich mit der Masttierpopulation konnte gezeigt werden, dass die Klauen der Kühe vorne links und hinten rechts signifikant schlechter benotet wurden als diejenigen der intensiv gefütterten Tiere ($P=0.0033$ bzw. $P<0.0001$). Mit $P=0.0048$ bestand auch an der hinteren Klaue ein signifikanter Unterschied zu den extensiv gefütterten Tieren (Abb. 19).

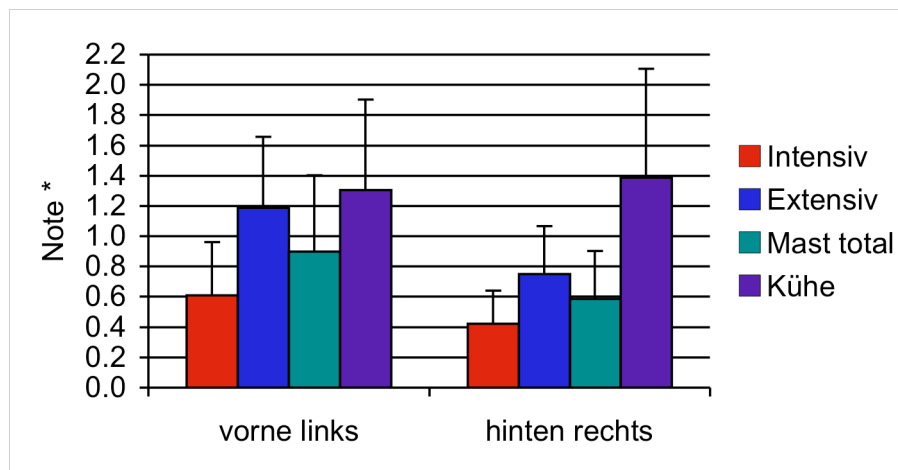


Abb. 19 Relative Häufigkeit der Gesamtnoten zum Klauenzustand post mortem. Vergleich der Noten der Kühe mit den Werten der Masttiere.

6.2.3 Klauenmasse

6.2.3.1 Masttiere

Die Breite der Klauen wurde jeweils an der breitesten Stelle gemessen; die Diagonale erfasste den Abstand zwischen Klauenspitze und dem palmaren/plantaren Ende des Ballenwulstes. Beide Masse wurden bei Versuchsbeginn und nach dem Schlachten erhoben, um die Entwicklung der Klauengrösse und -form genauer zu erfassen.

Alle Tiere zeigten vorne sowohl bei Versuchsbeginn als auch post mortem längere und breitere Klauen als hinten. Beim Vergleich der 4 Gruppen miteinander, zeigte sich, dass die F2 die grössten und die Eringer die kleinsten Klauen aufwiesen (Tab. 21). Bei allen 4 Gruppen nahm während der Mastperiode sowohl die Diagonale als auch die Breite der vorderen und hinteren Klauen signifikant an Grösse zu (Tab. 21 + 22).

Tab. 21: Mittelwerte und Standardabweichungen (cm) der Klauendiagonale und -breite für die 4 Rassegruppen bei Versuchsbeginn; n Anzahl Tiere.

Rasse			Angus n = 8	Eringer n = 8	F2 n = 8	Limousin n = 8
vorne	Diagonale	lateral	10.64 ± 0.55	10.25 ± 0.52	11.00 ± 0.56	10.28 ± 0.18
		medial	10.70 ± 0.49	10.39 ± 0.56	11.30 ± 0.56	10.55 ± 0.24
	Breite	lateral	3.71 ± 0.25	3.96 ± 0.31	4.13 ± 0.33	3.91 ± 0.20
		medial	3.55 ± 0.21	3.65 ± 0.24	3.85 ± 0.21	3.64 ± 0.23
hinten	Diagonale	lateral	10.14 ± 0.49	9.16 ± 0.54	10.65 ± 0.29	9.66 ± 0.32
		medial	10.21 ± 0.43	9.35 ± 0.65	10.60 ± 0.27	9.79 ± 0.34
	Breite	lateral	3.94 ± 0.23	3.71 ± 0.22	4.09 ± 0.31	3.88 ± 0.18
		medial	3.35 ± 0.14	3.31 ± 0.08	3.78 ± 0.18	3.39 ± 0.18

Tab. 22: Mittelwerte und Standardabweichungen (cm) der Klauendiagonale und -breite der 4 Rassegruppen post mortem; n Anzahl Tiere.

			Extensiv		Intensiv	
Rasse			Angus n = 8	Eringer n = 8	F2 n = 8	Limousin n = 8
vorne	Diagonale	lateral	11.79 ± 0.47	11.45 ± 0.64	11.72 ± 0.41	11.64 ± 0.46
		medial	11.94 ± 0.48	11.65 ± 0.41	12.30 ± 0.35	12.13 ± 0.46
	Breite	lateral	4.78 ± 0.15	4.83 ± 0.32	4.65 ± 0.23	4.53 ± 0.13
		medial	4.43 ± 0.14	4.51 ± 0.31	4.39 ± 0.20	4.26 ± 0.15
hinten	Diagonale	lateral	11.01 ± 0.53	10.49 ± 0.50	11.23 ± 0.45	10.99 ± 0.35
		medial	10.83 ± 0.46	10.44 ± 0.56	11.11 ± 0.32	10.80 ± 0.21
	Breite	lateral	4.45 ± 0.17	4.24 ± 0.30	4.30 ± 0.21	4.15 ± 0.12
		medial	4.10 ± 0.15	4.11 ± 0.24	4.18 ± 0.10	3.95 ± 0.09

6.2.3.2 Kühe

Tab. 23: Mittelwerte und Standardabweichungen (cm) der Klauendiagonale und -breite post mortem; n Anzahl Tiere.

			Kühe n = 9
vorne	Diagonale	lateral	14.41 ± 0.92
		medial	14.73 ± 0.98
	Breite	lateral	5.64 ± 0.44
		medial	5.34 ± 0.42
hinten	Diagonale	lateral	14.13 ± 1.28
		medial	13.78 ± 1.22
	Breite	lateral	5.08 ± 0.54
		medial	4.83 ± 0.36

6.3 Makroskopische Beurteilung der abgetrennten Sohlen

6.3.1 Masttiere

Keine der abgesetzten Sohlen der Masttiere wies pathologische Veränderungen in Form von Blutungen, Nekrosen, Ulzera oder Verfärbungen auf. Die Fettkörper A – D (Abb. 6) waren gut sichtbar, einzig die Querverbindungen zwischen dem axialen und abaxialen Polster sowie der Fettkörper F waren oftmals nur rudimentär angelegt und kaum zu identifizieren. Diese Bereiche bestanden hauptsächlich aus einer dünnen Schicht von Bindegewebe, welches von straffen Fasern durchzogen wurde.

Die Polster wiesen eine derbe bis gummige Konsistenz, sowie je nach Lage und Tier einen stark variierenden Grad der Gelbverfärbung auf (Tab. 24):

Die Fettkörper **A**¹ und **D**⁴ (= axiales Polster) sowie **C**³ (= palmarer/plantarer Teil des abaxialen Polster) zeigten bei den allermeisten Fettkörpern eine hell- bis mittelgelbe Farbe auf, welche den Feldern 2-4 in der Farbskala entsprach. (Abb. 20).

Das mittlere Fettkörper, **B**², wies einen stark variierenden Farbcharakter auf. Der apikale Teil bestand bei allen Sohlen – mit Ausnahme von zwei – aus derbem Gewebe, welches die Farbe von hellem Geflügel- oder Kalbfleisch besass und sich unterschiedlich weit nach palmar bzw. plantar ausdehnte. Bei einigen Sohlen erstreckte sich diese Art von Gewebe über den gesamten Fettkörper, wobei aber die Mehrzahl der Fettkörper im palmaren/plantaren Teil gelbes Gewebe der Farbe 2 bis 4 (5) aufwiesen.

Der Bereich **E**⁵, welcher die Querverbindungen zwischen dem axialen und abaxialen Polster umfasst, zeigte eine rosarote bis rote Farbe, welche teilweise hellgelbe Bezirke enthielt.

Fettkörper **F**⁶ (= proximaler Teil des abaxialen Polsters) wies bei beinahe allen Sohlen die selbe geflügelfleischähnliche Farbe auf wie sie bereits bei B vorzufinden war. Bei einigen Proben trat beim Anschneiden ein hellgelber Kern (2) in ihrem Zentrum zum Vorschein.

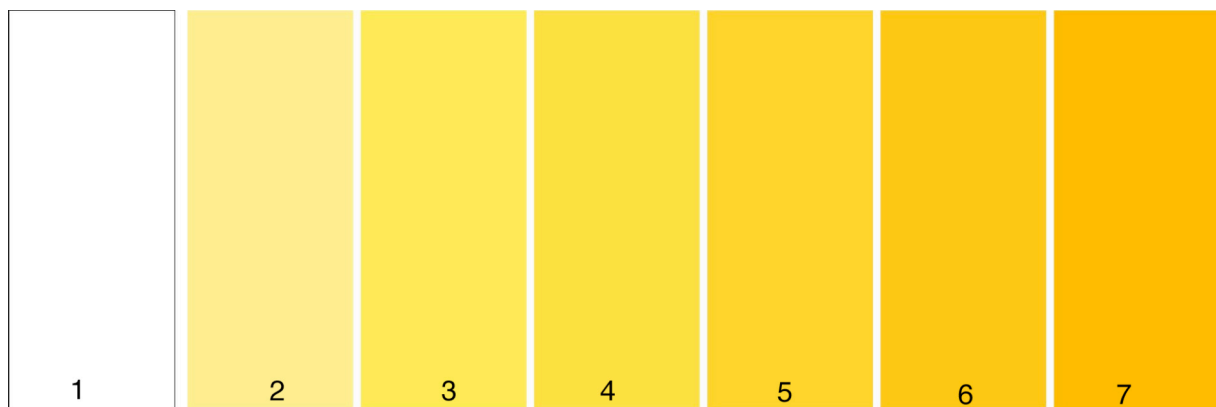


Abb. 20 Farbskala für die Beurteilung der Fettfarbe

- ¹ palmarer Teil des axialen Polsters
- ² mittlerer Fettkörper
- ³ palmarer Teil des abaxialen Polsters
- ⁴ apikaler Teil des axialen Polsters
- ⁵ Querverbindungen zwischen axial und abaxial
- ⁶ apikaler Teil des abaxialen Polsters

Tab. 24: Darstellung der Minimal- und Maximalwerte der Gelbverfärbung der Fettkörper A-D.

	A ¹	B ²	C ³	D ⁴
Farbskala	(1) 2-4 (5)	2-4 (5)	2-4	2-5

Verglich man die Sohlen der einzelnen Rassen miteinander, fiel auf, dass die Sohlen der Eringer trotz ihrer geringen Grösse sehr gut ausgebildete und grosse Fettkörper aufwiesen. Ausserdem waren die Polster B im Verhältnis zur Sohlengrösse um einiges grösser als bei den anderen Tieren.

6.3.2 Kühe

Die Lederhaut des Wand- sowie des Sohlensegmentes einiger der 9 Kühe wies leichtgradige Veränderungen auf. Alle Polster sowie die Querverbindungen konnten gut identifiziert werden, da sie noch grösser und ausgeprägter waren als bei den Masttieren. Die Fettkörper wiesen tendenziell eine viel stärkere Gelbfärbung auf, wobei bei einigen Tieren die Fettkörper B und E (Abb. 6) immer noch Bezirke mit geflügelfleischartigem Gewebe besaßen (Tab. 25). Die Konsistenz der Polster war im Gegensatz zu den Jungtieren viel schmieriger, ölig und weicher. Die doppelte, bindegewebige Umhüllung der Polster schien bei den Kühen stärker ausgebildet zu sein.

Tab. 25: Darstellung der Minimal- und Maximalwerte der Gelbverfärbung der Fettkörper A-D.

	A ¹	B ²	C ³	D ⁴
Farbenskala	(2) 3-6	(2) 3-6	3-6	3-6

6.4 MMA-Schnitte

Die histologische Evaluation der Übersichtspräparate diene einerseits dazu die erhobenen Befunde mit jenen der makroskopischen Beurteilung zu vergleichen und andererseits den Resultaten aus früheren Arbeiten (Räber, 2000; Räber et al., 2004) gegenüber zu stellen. Im Unterschied zu Räber, welche ältere Rinder sowie Kühe verwendete, wurden in diesem Versuch Jungtiere beider Geschlechter im Alter zwischen 11 und 17 Monaten untersucht.

Bei der Beurteilung der histologischen Struktur der verschiedenen Fettkörper können auch bei jungen Tieren im Alter zwischen 11 und 17 Monaten die gleichen 3 Typen von Polstergewebe identifiziert werden, welche bereits von Räber (2000) in ihrer Dissertation beschrieben wurden:

- a) Fettgewebe welches beinahe vollständig aus Fettvakuolen besteht und von dünnen, bindegewebigen Fasern sowie Kapillaren durchzogen wird. Umhüllt wird dieses Gewebe von zwei bindegewebigen Schichten (Abb. 2).
- b) Polstergewebe welches einzelne Fettzellgruppen beinhaltet, die durch kollagenes Bindegewebe von einander getrennt sind (Abb. 3).
- c) Feines Bindegewebe sowie darin eingelagerte amorphe, basophile Grundsubstanz (Abb. 4).

Bei der Evaluation der Übersichtspräparate fällt auf, dass bei den jungen Tieren in allen Polstern sowohl der Fettanteil als auch die Zusammensetzung des Gewebes je nach Region und Tier grosse individuelle Unterschiede aufweisen.

Das **axiale** Polster ist bei allen Tieren grosszügig angelegt, insbesondere im Bereich zwischen der axialen Hornwand und dem Klauenbein, wo es teilweise ballonartig aufgetrieben sein kann (Abb. 21). Das proximale Segment des Fettkörpers, welches die axiale Wand des Klauenbeines sowie den Sohlenrand (Margo solearis) unterlagernd polstert, besteht in der Regel aus 70-95% Fettvakuolen, welche durch vereinzelte, bindegewebige Fasern voneinander getrennt werden (Abb. 21, 21A, 22 + 22A).

Einige Präparate weisen grosse Hohlräume auf, die entweder leer oder mit einer amorphen Grundsubstanz gefüllt sind. Oftmals werden bindegewebige Inseln sowie dickere Stränge aus Bindegewebe, welche den Fettkörper durchziehen, vorgefunden.

Derjenige Anteil, welcher das Klauenbein unterlagert, verfügt gleichermassen über keinen einheitlichen Aufbau, und es können zudem je nach Individuum grosse Differenzen festgestellt werden: bei vereinzelt Tieren setzt sich dieser Bereich des Fettkörpers aus vielen Fettvakuolen zusammen. Meist werden jedoch nur Bindegewebe sowie einzelne Fettvakuolen, die sich zu kleinen Haufen zusammenlagern, vorgefunden (Abb. 23, 23A + 22B).

Bei der Auswertung der Querschnitte durch den proximalen Ballen auf Kronsaumhöhe (Abb. 13) fällt auf, dass der axiale Fettkörper bei den meisten Präparaten, verglichen mit den anderen beiden Polstern, auch in diesem Bereich über eine beachtliche Grösse mit vielen Fettvakuolen verfügt. Bei vereinzelt Schnitten können jedoch mehrere, grosse Ansammlungen von Fettzellen identifiziert werden, welche zirkulär von viel Bindegewebe umgeben sind.

Die zweifache Umhüllung des Fettkörpers sowie die kollagenen Fasern, welche sich fingerartig im angrenzenden Bindegewebe verankern, sind gut erkennbar.

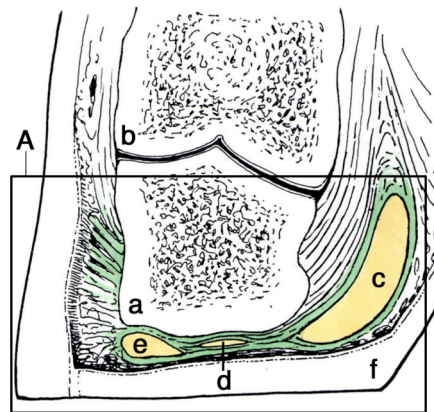


Abb. 21 Schematischer Querschnitt durch die Rinderklaue senkrecht zur Fussungsfläche im Bereich des Tuberculum flexorium des Klauenbeins nach Räber (2000).

A Abb. 21A; **a** Klauenbein; **b** Kronbein; **c** axialer, **d** mittlerer, **e** abaxialer Fettkörper; **f** Klauenhorn

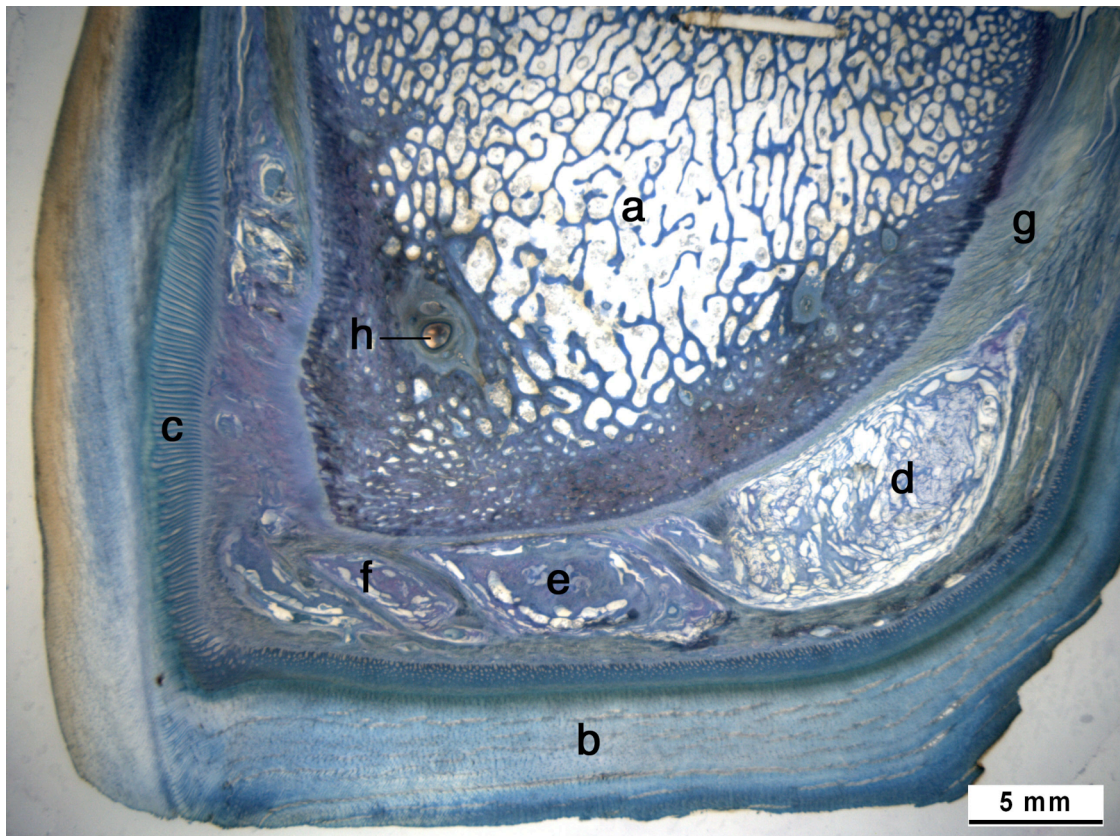


Abb. 21A Querschnitt durch die mediale Klaue hinten links eines Masttieres, senkrecht zur Fussungsfläche im Bereich des Tuberculum flexorium (Giemsa).

a Klauenbein; **b** Horn; **c** Blättchenbereich bestehend aus weichen Blättchen der Lederhaut und Hornblättchen; **d** axialer, **e** mittlerer, **f** abaxialer Fettkörper; **g** Bindegewebe; **h** Arterie

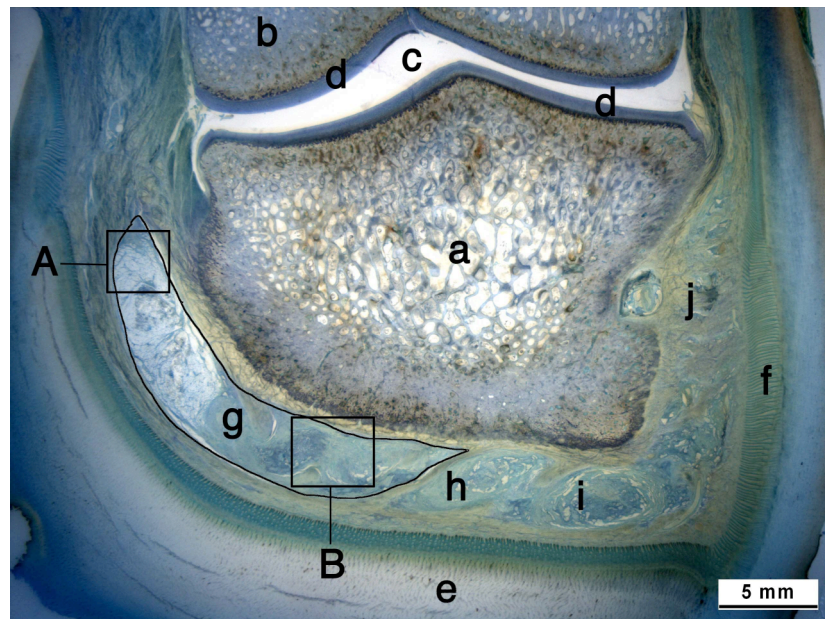


Abb. 22 Querschnitt durch die mediale Klaue hinten links eines Masttieres, senkrecht zur Fussungsfläche im Bereich des Tuberculum flexorium (Giemsa).

A Abb. 22A; **B** Abb. 23B

a Klauenbein; **b** Kronbein; **c** Gelenkspalt; **d** Gelenkknorpel; **e** Horn; **f** Hornblättchen; **g** axialer, **h** mittlerer, **i** abaxialer Fettkörper; **j** Bindegewebe

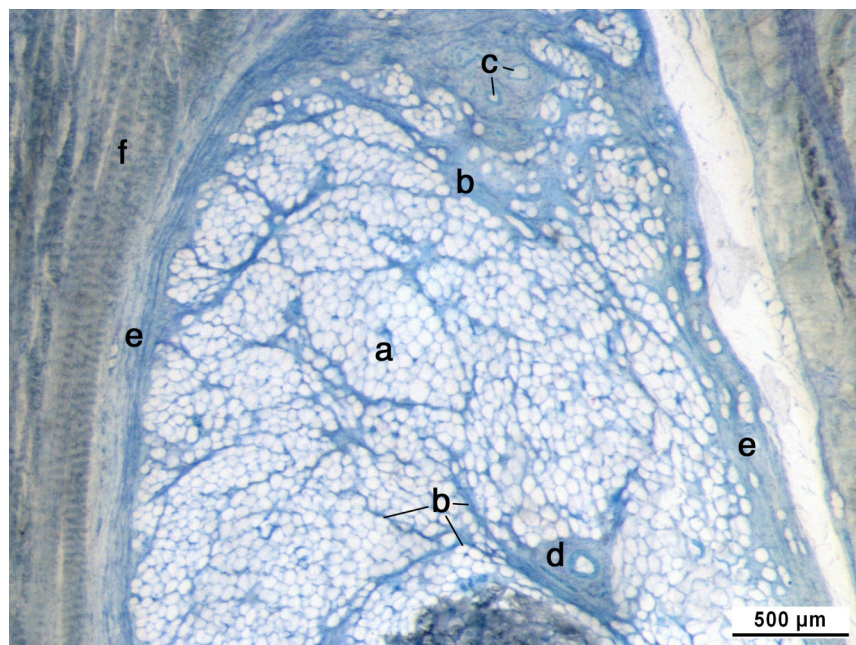


Abb. 22A Ausschnitt aus Abb. 22. Axialer Fettkörper, der aus vielen Fettvakuolen aufgebaut ist, welche durch bindegewebige Septen voneinander getrennt sind.

a Fettvakuolen; **b** bindegewebige Septen; **c** Venolen; **d** Arteriole; **e** innere Hülle des Fettkörpers; **f** äussere Hülle aus straffen, kollagenen Fasern

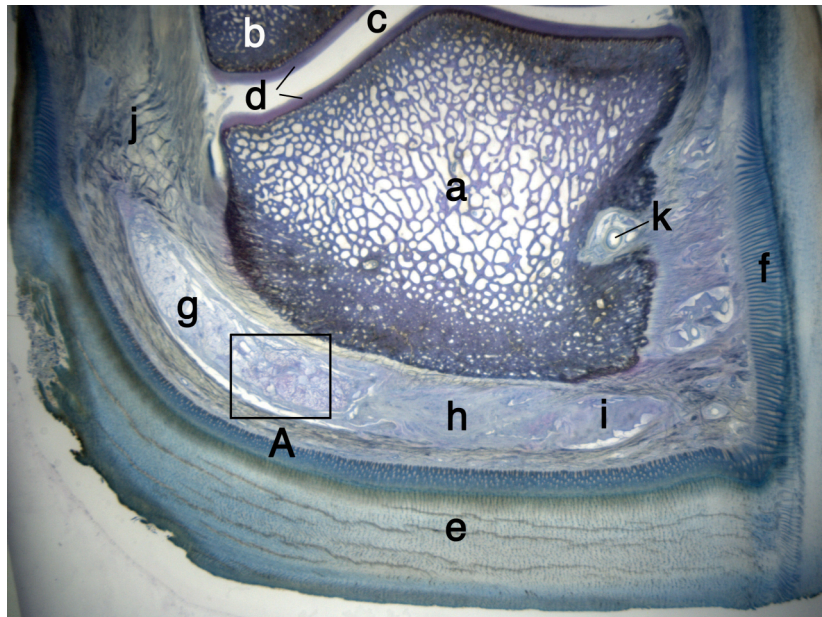


Abb. 23 Querschnitt durch die mediale Klaue hinten links eines Masttieres, senkrecht zur Fussungsfläche (Giemsa).
A Abb. 23A; **a** Klauenbein; **b** Kronbein; **c** Gelenkspalt; **d** Gelenkknorpel; **e** Klauenhorn; **f** Blättchenbereich; **g** axialer, **h** mittlerer, **i** abaxialer Fettkörper; **j** Bindegewebe; **k** Vene

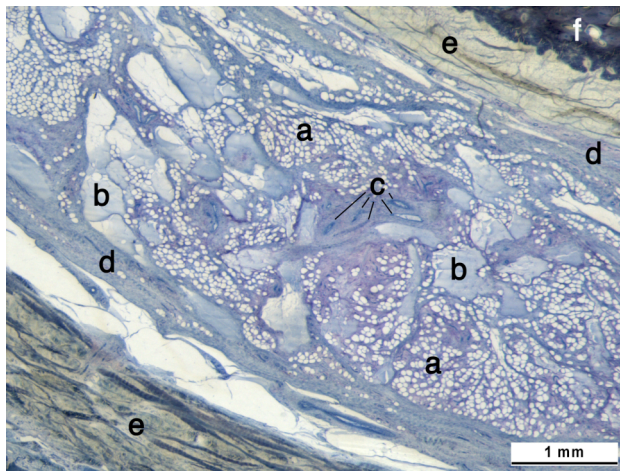


Abb. 23A

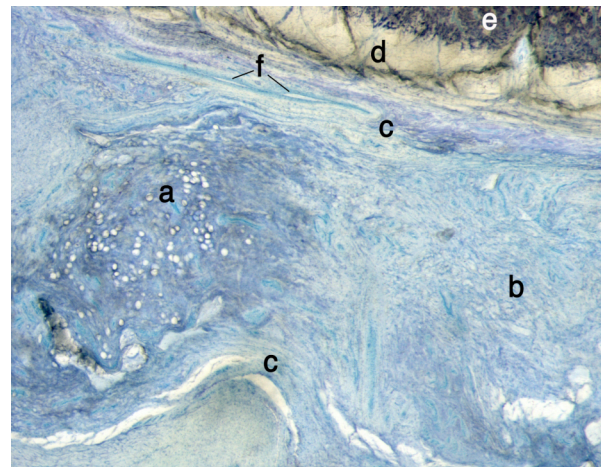


Abb. 23B

Abb. 23A Ausschnitt aus Abb. 23
a Fettvakuolen; **b** Hohlräume gefüllt mit amorpher Grundsubstanz;
c Kapillaren; **d** innere Hülle des Fettkörpers; **e** äussere Hülle;
f Klauenbein

Abb. 23B Ausschnitt aus Abb. 22
a einzelne Fettvakuolen umgeben von viel Bindegewebe und amorpher Grundsubstanz; **b** lockeres Bindegewebe; **c** innere Hülle des Fettkörpers; **d** faserige Verbindung mit dem Periost des Klauenbeines; **e** Klauenbein; **f** Venole

Der **mittlere** Fettkörper erstreckt sich der tiefen Beugesehne entlang bis zum Tuberculum flexorium (Abb. 24), welches er nur in den wenigsten Fällen um einige Millimeter nach apikal überragt. Wie bereits das axiale weist auch dieses Polster keinen einheitlichen Aufbau auf. Im palmaren bzw. plantaren Bereich befinden sich viele Fettvakuolen – bis zu 60% des Gewebes – welche schalenartig übereinander angeordnet sind und durch unterschiedlich dicke Septen voneinander getrennt werden (Abb. 24 + 24A).

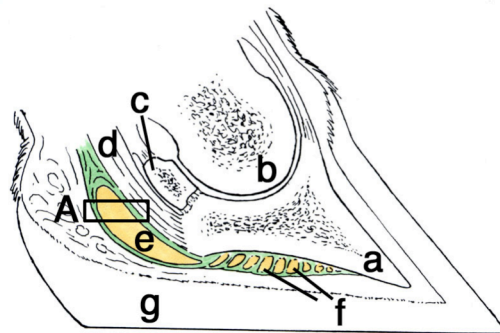


Abb. 24 Schematischer Längsschnitt durch die Mitte der Rinderklaue mit Fettkörpern nach Räber (2000).
A Abb. 24A; **a** Klauenbein; **b** Kronbein; **c** Klauensesambein; **d** tiefe Beugesehne; **e** mittlerer Fettkörper; **f** Querverbindungen zwischen axialem und abaxialem Fettkörper; **g** Klauenhorn

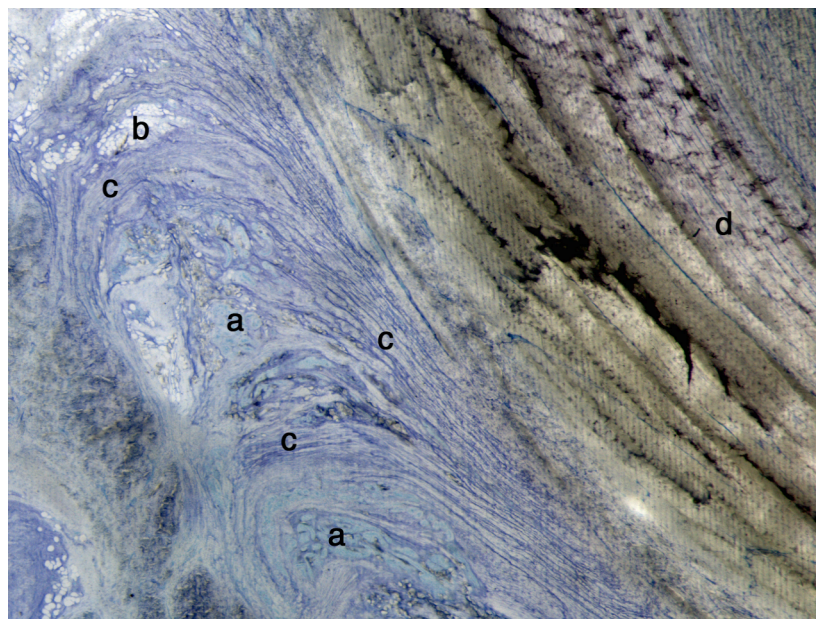


Abb. 24A Ausschnitt aus Abb. 24
a Fettzellen; **b** Fettvakuolen; **c** bindegewebige Fasern; **d** tiefe Beugesehne

Gegen apikal geht dieses Fettgewebe allmählich in Bindegewebe über, sodass das Klauenbein in diesem Bereich meistens nur noch von Bindegewebe und vereinzelt Fettzellen unterlagert wird.

Auf den Querschnitten durch den Ballen (Abb. 25) weist das mittlere Polster eine schiffchen-ähnliche Form auf. Die Fettvakuolen befinden sich stets im Zentrum des Polsters und erstrecken sich von dort aus, entsprechend ihrer Anzahl, unterschiedlich weit nach axial bzw. abaxial. Viele kleinere und grössere Blutgefässe gruppieren sich um diese Fettzellen (Abb. 25A).

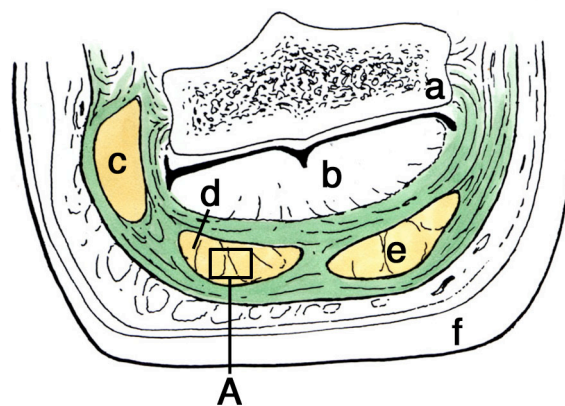


Abb. 25 Schematischer Querschnitt durch den Ballen am Übergang zur behaarten Haut nach Räber (2000)
A Abb. 25A; **a** Kronbein; **b** tiefe Beugesehne; **c** axialer, **d** mittlerer, **e** abaxialer Fettkörper; **f** Ballenhorn

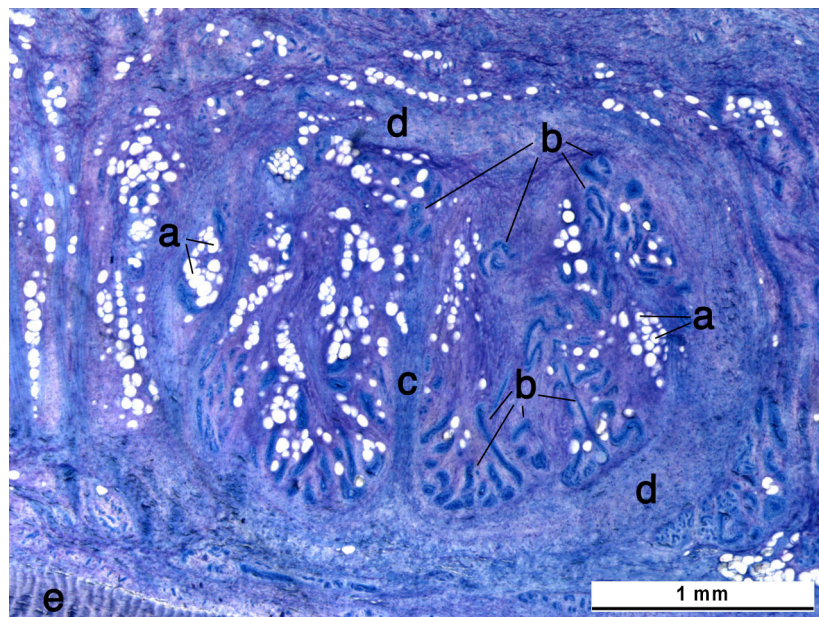


Abb. 25A Querschnitt durch den mittleren Fettkörper an der Stelle A von Abb. 25
a Fettvakuolen; **b** Kapillaren; **c** bindegewebiges Septum; **d** bindegewebige Hülle; **e** straffe Fasern

Der Fettkörper wird von einer derben Schale, bestehend aus kollagenen Fasern, umhüllt und mit dem Periost des Klauenbeines sowie der tiefen Beugesehne fest verbunden.

Der **abaxiale** Fettkörper ist meist als kleines und partiell besonders dünnes Kissen sichtbar. Im proximalen Bereich besteht das Polster zu 60-70% aus Fettvakuolen, deren Anzahl nach apikal stark abnimmt, sodass unter dem Tuberculum flexorium nur noch vereinzelte vorzufinden sind.

Bei der Beurteilung der Längsschnitte durch die Klauenmitte können die **Querverbindungen** zwischen dem axialen und abaxialen Polster gut identifiziert werden. Die meisten dieser Finger weisen im palmaren/plantaren Bereich in ihrem Zentrum eine erhebliche Anzahl an Fettvakuolen auf, die durch bindegewebige Spangen voneinander getrennt werden (Abb. 26 + 26A).

Im apikalsten Drittel sind beinahe keine Fettzellen mehr vorzufinden. Das Gewebe besteht hier vermehrt aus Bindegewebe und darin eingelagerter amorpher Grundsubstanz. Die einzelnen Querverbindungen werden von zirkulär angeordneten, bindegewebigen Fasern vom umliegenden Gewebe abgegrenzt.

Alle Fettkörper sind intensiv vaskularisiert: Zahlreiche Kapillaren, Venolen sowie Arteriolen durchziehen das Gewebe und sind in unterschiedlichster Art und Weise zueinander angeordnet. Auch grössere Gefässe, beispielsweise Arterien, können innerhalb der Polster vorgefunden werden und oftmals sind Ansammlungen von mehreren Nervensträngen in nächster Nähe der Fettkörper zu sehen (Abb. 27A).

Die Masttiere zeigten bei der histologischen Beurteilung einerseits einen relativ niedrigeren Anteil an Fettzellen in ihren Fettkörpern als Kühe, andererseits wiesen die Fettvakuolen eine geringere Grösse auf.

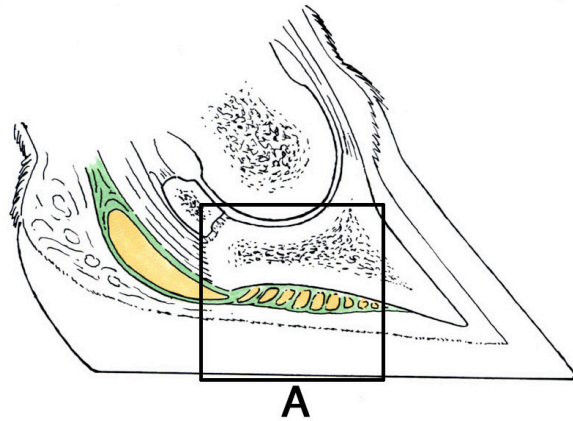


Abb. 26 Schematischer Längsschnitt durch die Mitte der Rinderklaue nach Räber (2000).
A Abb. 26A

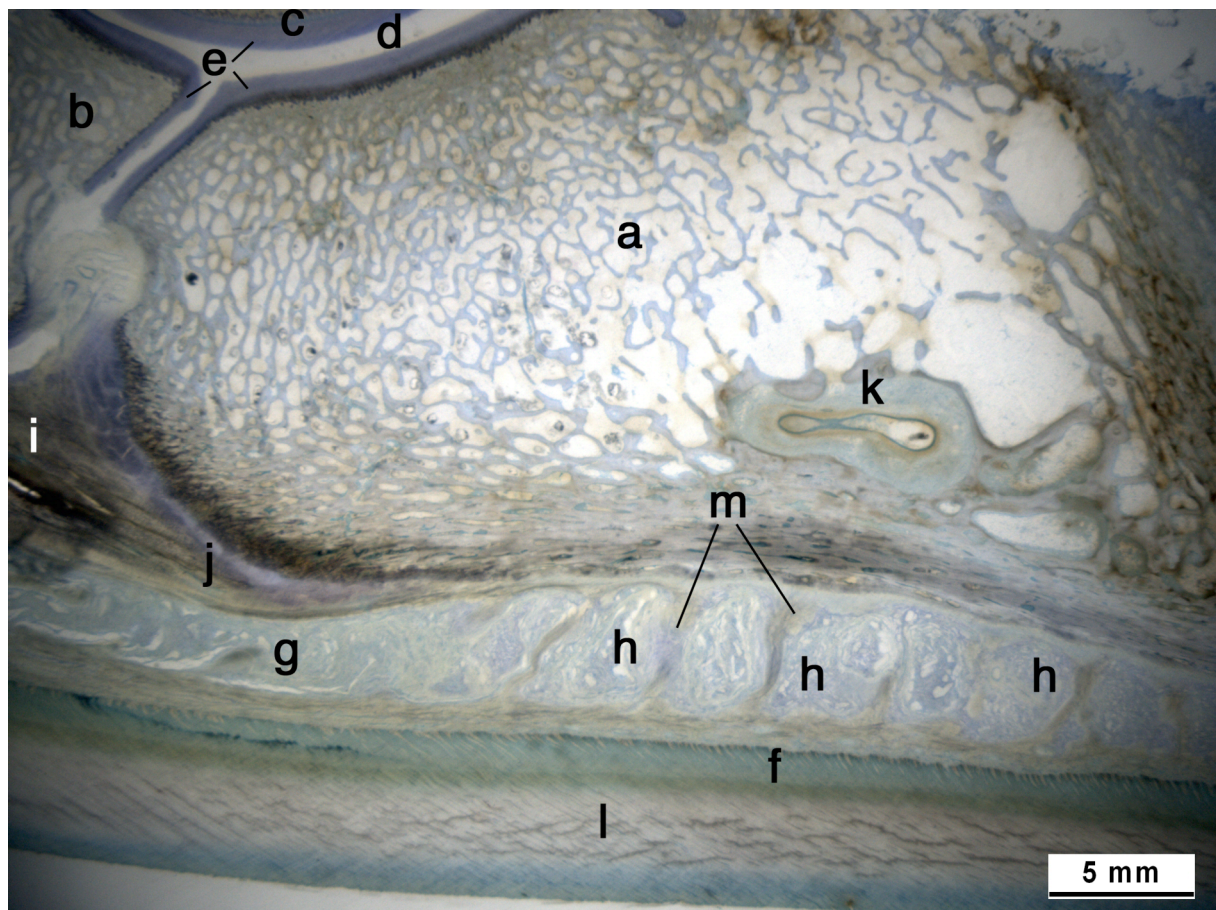


Abb. 26A Längsschnitt durch die laterale Klaue hinten links eines Masttieres (Giemsa).
a Klauenbein; **b** distales Sesambein; **c** Kronbein; **d** Gelenkspalt;
e Gelenkknorpel; **f** Lederhautzotten und Stratum germinativum;
g mittlerer Fettkörper; **h** Querverbindungen zwischen axialem und abaxialem Fettkörper; **i** tiefe Beugesehne; **j** Ansatzstelle der tiefen Beugesehne; **k** Arterie; **l** Horn; **m** bindegewebige Spangen

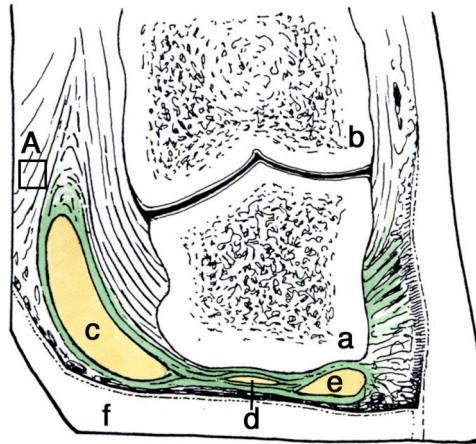


Abb. 27 Schematischer Querschnitt durch die Rinderklaue senkrecht zur Fussungsfläche im Bereich des Tuberculum flexorium des Klauenbeins nach Räber (2000).

A Abb. 27A; **a** Klauenbein; **b** Kronbein; **c** axialer, **d** mittlerer, **e** abaxialer Fettkörper; **f** Klauenhorn

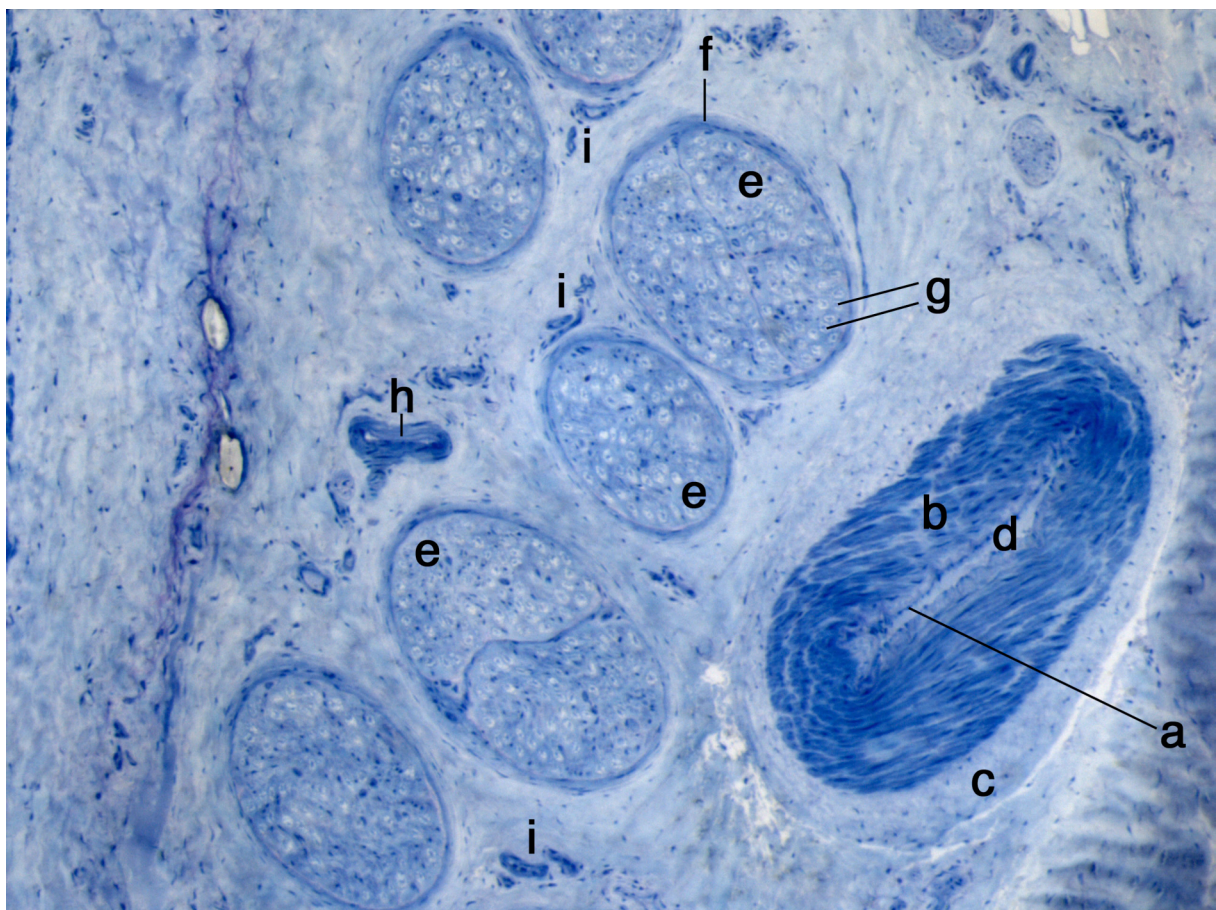


Abb. 27A Ausschnitt aus Abb. 27 (Giemsa).

a-d Arterie: **a** Endothel, **b** Tunica media, **c** Adventitia, **d** Lumen;
e Nervenfaserbündel mit **f** Hülle und **g** Axone; **h** Arteriole; **i** Kapillaren

6.5 Fettgehalt und Fettsäuremuster

6.5.1 Fettgehalt

Wurden die Resultate der Fettkörper B (mittlerer), D (axial apikal) und F (abaxial apikal) des vorderen linken sowie des hinteren rechten Beines in toto beurteilt, zeigte sich, dass die Proben der extensiven Fütterungsgruppe mit $P < 0.0001$ einen hochsignifikant höheren prozentualen Anteil an Fett (Menge der FS berechnet als Triacylglycerol) aufwiesen als diejenigen der intensiv gefütterten Gruppe. Während der Mittelwert bei den extensiv gehaltenen Tieren bei 17.11% lag, beinhalteten die Proben der intensiven Tiere mit 8.79% nur rund die Hälfte davon. Beim Vergleich der Masttiere mit den Kühen konnte festgestellt werden, dass die Kühe mit 28.25% einen deutlich höheren Anteil an Fett enthielt als die jüngeren Tiere (12.89%) ($P < 0.0001$) (Abb. 28).

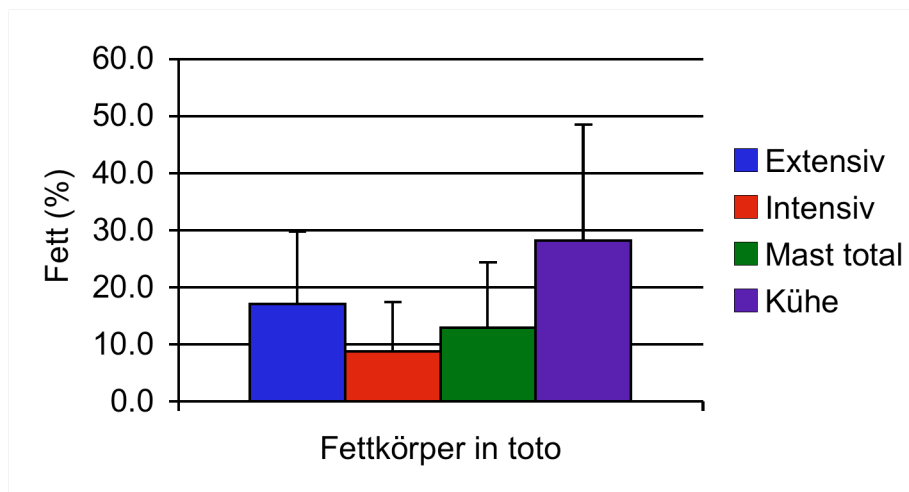


Abb. 28 Prozentualer Fettanteil in den Fettkörpern.

Wie aus der Abbildung 29 ersichtlich wird, bestanden ferner Unterschiede bei den Fettkörpern B, D und F zwischen den einzelnen Populationen sowohl bei der vorderen als auch bei der hinteren Klaue. Bei allen Tieren enthielten die Fettkörper der Hinterklaue einen geringeren Fettanteil im Gewebe als diejenigen der Vorderklaue. Der geringste prozentuale Anteil an Fett konnte bei der intensiv gefütterten Gruppe nachgewiesen werden, gefolgt von der extensiven Gruppe und den Kühen. Die Unterschiede im Fettgehalt waren zwischen vorne und hinten bei den intensiv gefütterten Tiere signifikant verschieden ($P = 0.0005$), bei den extensiv

gefütterten Tieren konnte eine Tendenz ($P=0.1750$) festgestellt werden. Bei den Kühen wurde ein P-Wert von 0.0360 errechnet.

Fettkörper D, als schwach belastet bezeichnet, enthielt sowohl vorne als auch hinten bei allen Tieren den höchsten prozentualen Anteil an Fett. Der Mittelwert lag bei der extensiven Gruppe vorne bei 27.63%, hinten bei 23.13% und bei den intensiven Tieren bei 15.07 bzw. 12.11%. Die Proben der Kühe zeigten im Vergleich mit 49.2 bzw. 44.7% signifikant mehr Fett. Im Gegensatz dazu wiesen die Fettkörper B und F, welche als mittel bis stark belastete Gewebe bezeichnet werden, einen merklich tieferen Fettanteil auf, wobei die Resultate von F bei den Masttieren deutlich unter 10% lagen (Abb. 29).

Die unterschiedliche Lage der Fettkörper innerhalb des Ballens wirkte sich sowohl bei den Masttieren als auch bei den Kühen mit $P<0.0001$ auf die Resultate aus. Die Interaktion Klaue * Lage zeigte hingegen nur bei den intensiv gefütterten Tieren einen signifikanten Einfluss ($P=0.0165$).

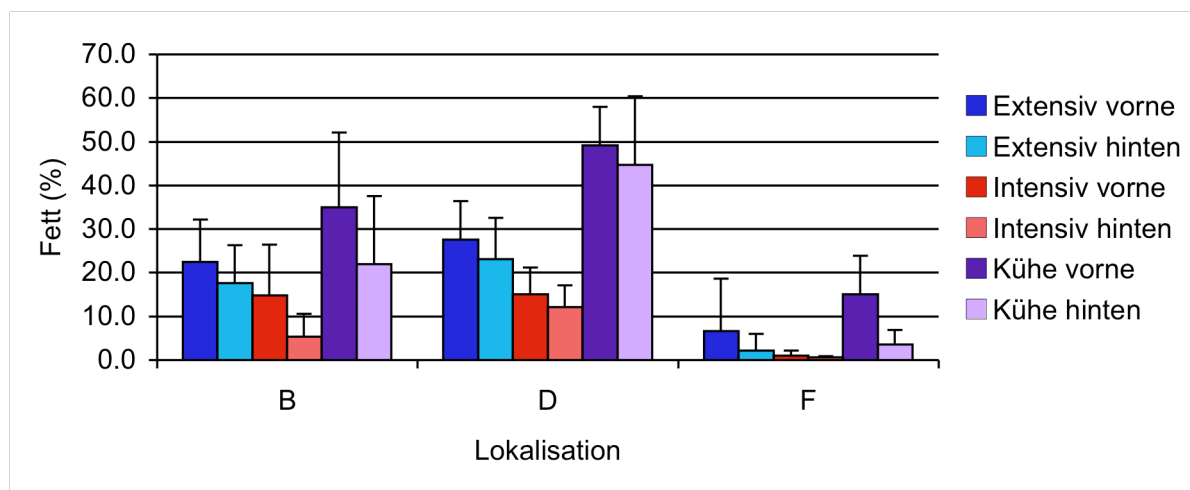


Abb. 29 Prozentualer Fettanteil in den Fettkörpern B, D, F der Vorder- und Hinterklaue getrennt nach Tiergruppen.

Das subkutane Fett wies mit Werten zwischen 65 und 78% im Vergleich mit den Fettkörpern einen signifikant höheren Fettanteil auf. Bei den Proben der extensiv gefütterten Tiere konnte im Mittel 5% mehr Fett nachgewiesen werden als bei der intensiven Gruppe. Die Kühe enthielten den geringsten Anteil an Fett ($P=0.02$),

obschon aus den Fettkörpern der Klauen ein signifikant grösserer Anteil extrahiert werden konnte als bei den Masttieren beider Fütterungsgruppen (Abb. 30).

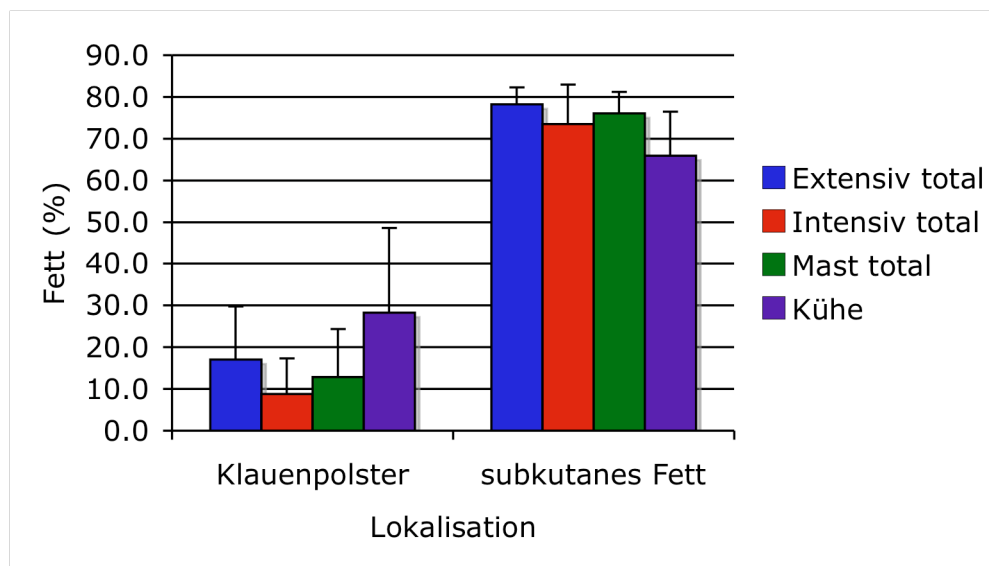


Abb. 30 Die prozentualen Fettanteile in den Fettkörpern und im subkutanen Fett.

6.5.2 Gesättigte (SFA), einfach ungesättigte (MUFA) und mehrfach ungesättigte (PUFA) Fettsäuren in den Fettkörpern der Klauen.

Bei allen Tieren bestand der grösste Teil der FS-Konzentration mit 70-80% aus MUFA. Die Proben der extensiv gefütterten Tiere enthielten mit $P=0.0077$ signifikant mehr MUFA als die intensiven. Ferner wiesen die Kühe hochsignifikant mehr MUFA auf als die Masttiere ($P<0.0001$). Betrachtete man die Werte der SFA sowie der PUFA, zeigte sich ein etwas anderes Bild: Die Proben der intensiv gefütterten Tiere enthielten im Vergleich mit der extensiven Gruppe signifikant mehr SFA und PUFA ($P=0.0006$ bzw. $P=0.0223$) (Abb. 31). Evaluerte man jeweils die beiden Rassen innerhalb einer Fütterungsgruppe, bestand lediglich bei den SFA und MUFA zwischen Limousin und F2 mit $P=0.02$ bzw. $P=0.0476$ ein signifikanter Unterschied, wobei die Limousin weniger SFA dafür aber mehr MUFA aufwiesen (Abb. 32). Die Kühe hatten die tiefsten SFA- und PUFA-Anteile, wobei der Unterschied zu den Masttieren nur bei den SFA statistisch signifikant war ($P<0.0001$) (Abb. 31).

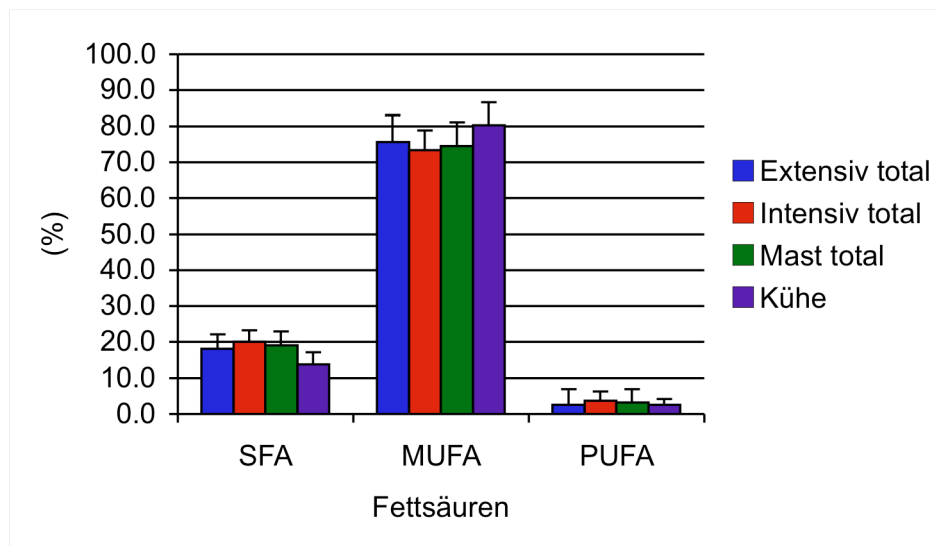


Abb. 31 Prozentualer Anteil der SFA, PUFA und MUFA an der Gesamt-FS-Konzentration in den Fettkörpern.

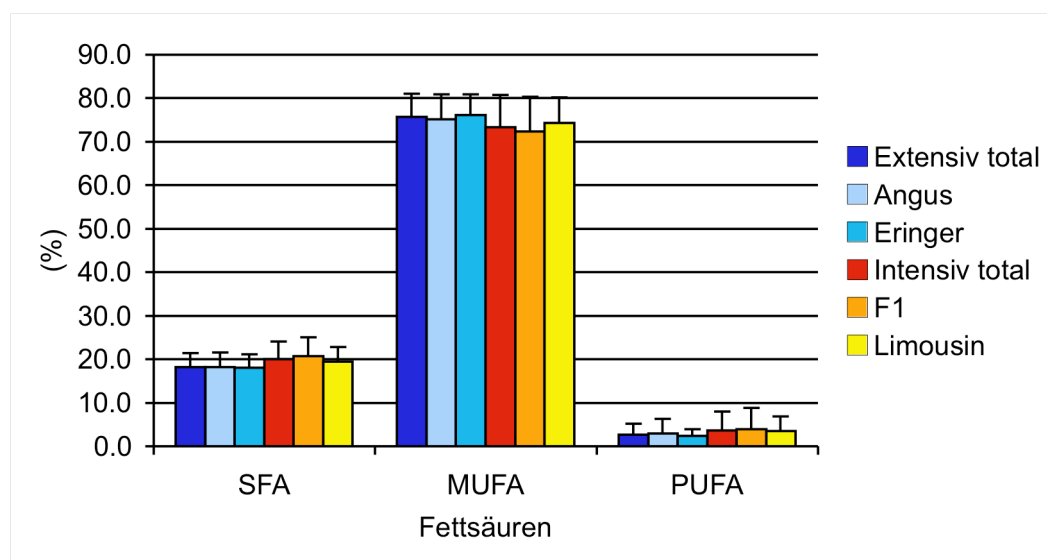


Abb. 32 Prozentualer Anteil der SFA, PUFA und MUFA an der Gesamt-FS-Konzentration in den Fettkörpern, getrennt nach den Fütterungsgruppen sowie den 4 Rassen.

Die Fettkörper wiesen je nach Lage innerhalb des Ballenpolsters eine unterschiedliche Zusammensetzung auf. Die Masttiere wie auch die Kühe enthielten im Fettkörper F den geringsten Anteil an SFA, während bei einigen Tieren in B, bei anderen wiederum in D der grösste Anteil nachgewiesen werden konnte. Die Resultate bezüglich der MUFA zeigten kein einheitliches Bild. Die Probe F aller Tiere verfügte über den grössten Anteil an PUFA, gefolgt von D und B, welche ungefähr

die gleichen Werte aufwiesen. Die intensiv gefütterten Tiere wiesen in F mit 8.59% vorne und 8.29% hinten hochsignifikant mehr PUFA auf als die extensiven Tiere mit 3.67 bzw. 6.49% ($P < 0.0001$). In den Fettkörpern D und B konnte bei beiden Fütterungsgruppen sowohl hinten als auch vorne Werte zwischen 1.57 und 1.77% nachgewiesen werden. Einzig der Fettkörper B der Hinterklaue der intensiv gefütterten Tiere wies mit 2.81% einen deutlich höheren Wert auf. Die Kühe enthielten im Vergleich mit den Masttieren sowohl hinten als auch vorne in F den niedrigsten Anteil an PUFA mit 2.32 bzw. 4.95%. Im Unterschied dazu, lagen die Werte für B und D über denjenigen der Masttiere.

Der Vergleich der FS-Werte der vorderen Klaue mit jenen der hinteren wies nur bei den Kühen signifikante Unterschiede auf. Die Lage der Polster wirkte sich bei allen Tieren mit $P < 0.01$ auf die Resultate aus. Bei der Interaktion Klaue * Lage zeigten sich bei der extensiven Gruppe und den Kühen signifikante Unterschiede, bei den intensiven Tieren war eine ähnliche Tendenz festzustellen (Abb. 33).

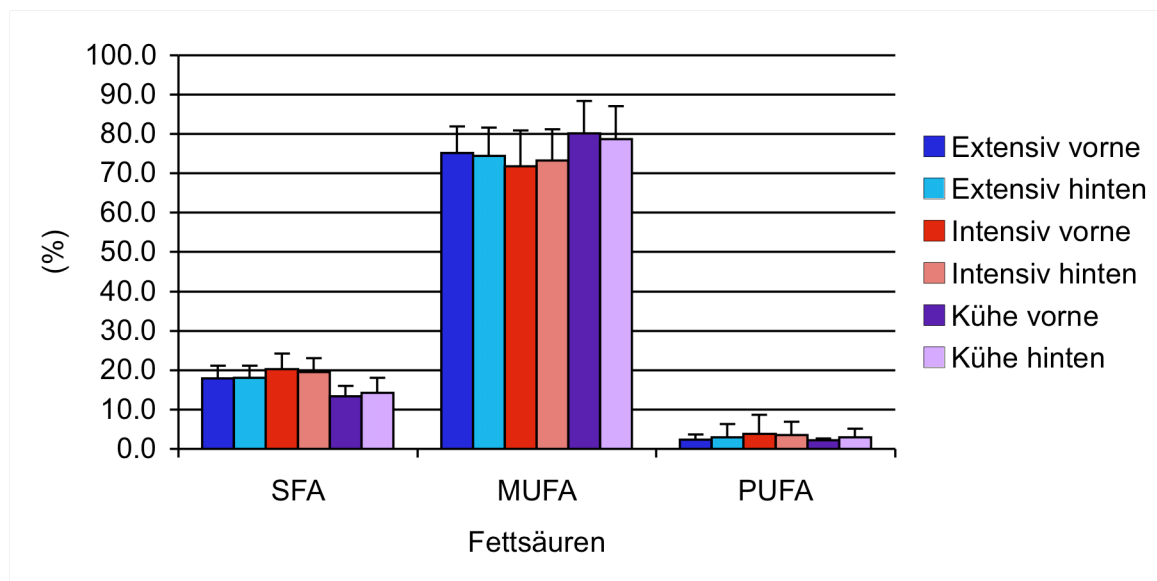


Abb. 33 Prozentualer Anteil der SFA, PUFA und MUFA an der Gesamt-FS-Konzentration in den Fettkörpern der Vorder- und Hinterbeine.

Vergleich man die Resultate des subkutanen Fettes mit denjenigen der Klauenfettkörper in Bezug auf die SFA, MUFA und PUFA konnten wesentliche Unterschiede bei den SFA und MUFA festgestellt werden. Während die Polster bei allen Tieren weniger als 20% SFA dafür aber zwischen 70 und 80% MUFA

enthielten, lagen die Werte des subkutanen Fettes der extensiv und intensiv gefütterten Masttiere sowohl für SFA als auch für MUFA bei ca. 45%, ohne dass grosse Unterschiede zwischen den zwei Fütterungsgruppen bestanden. Die Resultate der Kühe zeigten hingegen ein davon abweichendes Bild: die Werte der SFA waren im Vergleich mit den Masttieren signifikant niedriger ($P_{\text{Mast:Kuh}}=0.0103$), die der MUFA hingegen erhöht ($P_{\text{Mast:Kuh}}<0.0001$) (Abb. 34).

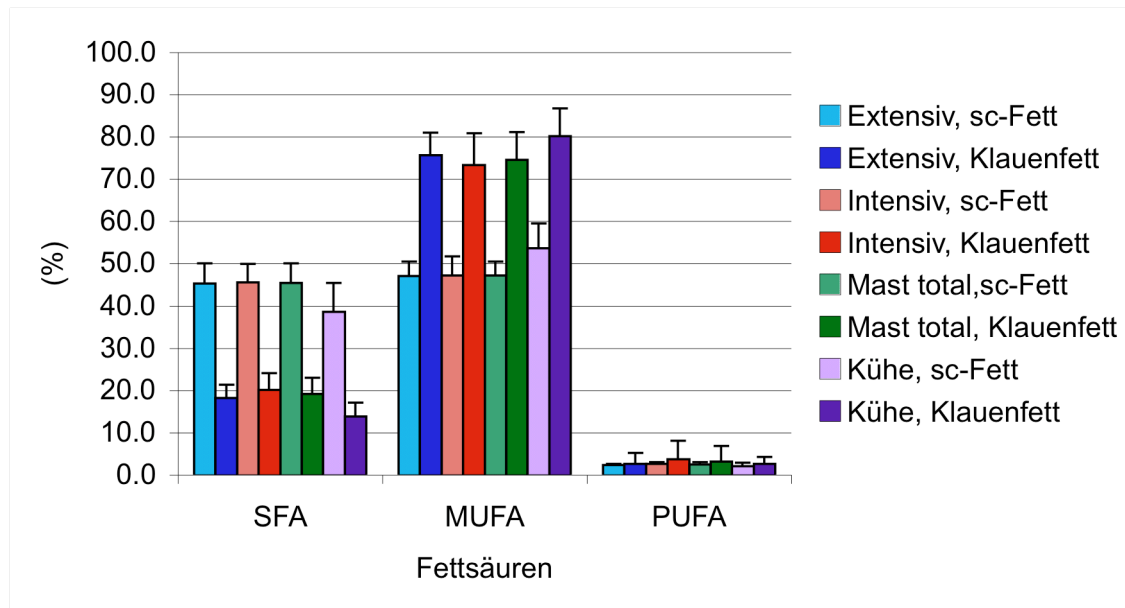


Abb. 34 Vergleich des prozentualen Anteiles der SFA, PUFA und MUFA an der Gesamt-FS-Konzentration in den Fettkörpern und im subkutanen Fett.

6.5.3 Palmitin- (C16:0) und Stearinsäure (C18:0) bzw. Palmitolein- (C16:1n7) und Ölsäure (C18:1)

Bezüglich dem Palmitinsäure- und Stearinsäuregehalt zeigte sich im Klauenfett ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Fütterungsgruppen, wobei in beiden Fällen die intensiv gefütterten Tiere mehr aufwiesen ($P=0.0017$ bzw. $P=0.0156$). Bei der Palmitolein- bzw. Ölsäure konnte hingegen nur eine Tendenz festgestellt werden. Bei der extensiven Gruppe konnte von beiden FS mehr nachgewiesen werden. Die Kühe wiesen, ausser bei der Ölsäure, bei allen anderen FS den geringsten Anteil auf. Die Unterschiede zu den Masttieren waren statistisch hochsignifikant. Im subkutanen Fett waren die Unterschiede zwischen den Fütterungsgruppen weniger deutlich, zwischen den Kategorien (Kuh, Mast) bestanden jedoch immer noch bei allen 4 FS signifikante Unterschiede. Es konnte bedeutend mehr Ölsäure als

Palmitoleinsäure, sowohl aus dem Klauenfett als auch aus dem subkutanen Fett aller Tiere extrahiert werden konnte, obwohl viel weniger Stearinsäure als Palmitinsäure vorhanden war. Weiter zeigte sich, dass der Gehalt an Palmitinsäure höher war als derjenige der Palmitoleinsäure, die Ölsäure andererseits die Stearinsäure mengenmässig um ein Vielfaches übertraf. Vergleich man das Klauenfett mit dem subkutanen Fett, fiel auf, dass das subkutane Fett enorm viel mehr Palmitin- und Stearinsäure enthielt, die Menge an Palmitolein- bzw. Ölsäure aber in den Klauen unübersehbar höher war (Abb. 35). Die Erklärung dafür wird unter 6.5.7 geliefert.

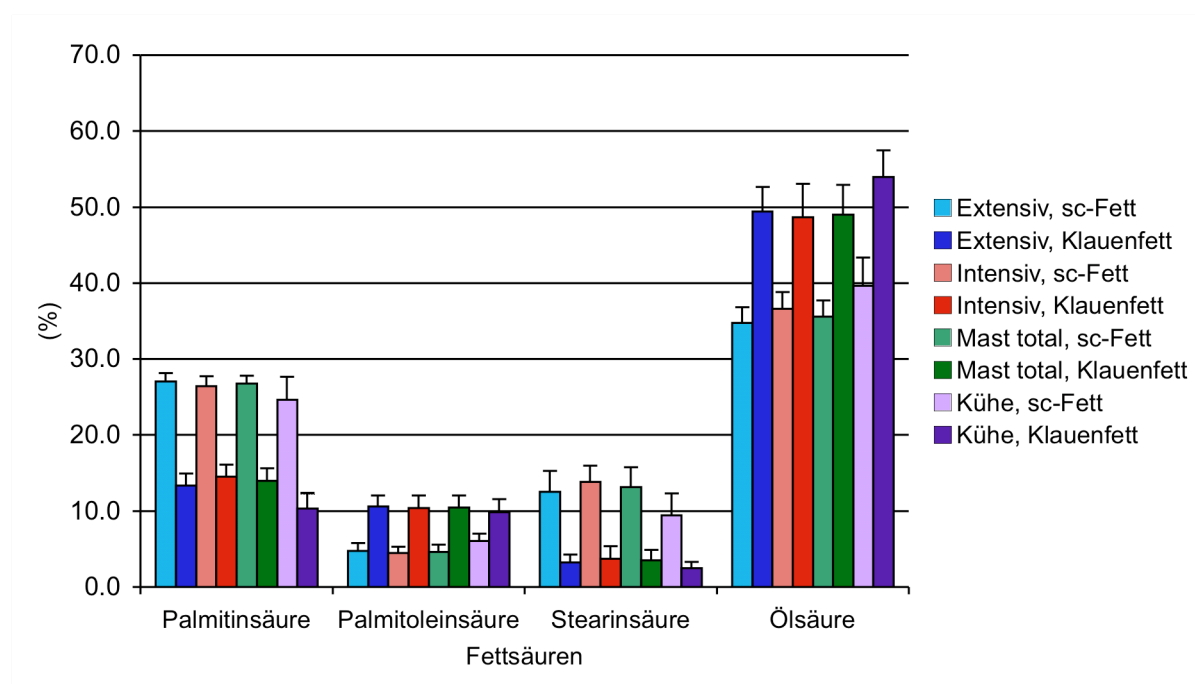


Abb. 35 C16 und C18: Vergleich des subkutanen Fettes mit dem Klauenfett.

6.5.4 Omega-3- (n-3-) und omega-6- (n-6-) PUFA

Der untenstehenden Abbildung 36 ist zu entnehmen, dass sowohl bei der Masttierpopulation als auch bei den Kühen die n-6-FS mit 1.71 bis 2.90% den grössten Anteil der PUFA in den Klauenpolster ausmachten, wobei die intensiv gefütterten Tiere im Vergleich zu den extensiv gefütterten Tieren und Kühen mit 2.90% ($P=0.002$ und $P=0.0291$) bei Weitem den grössten Anteil aufwiesen. Bei den n-3-FS fielen die Unterschiede deutlich weniger ausgeprägt aus. Obwohl in diesem Falle bei der extensiven Fütterungsgruppe der grösste Anteil nachgewiesen werden

konnte, konnten statistisch keine signifikanten Unterschiede zwischen den verschiedenen Populationen nachgewiesen werden.

Bei α -Linolensäure (ALA) und Linolsäure (LA), den Vorläufern für alle langkettigen PUFA, zeigte sich, dass der prozentuale Anteil an LA bei allen Tieren etwa um das 3-fache höher war als der Anteil an ALA: bei den intensiv gefütterten Tieren betrug der Multiplikationsfaktor beispielsweise 8, bei den restlichen Tieren lag der Wert bei ca. 3. Grosse Unterschiede zwischen beiden Fütterungsgruppen und den Kategorien zeigten sich sowohl bei ALA als auch bei LA: die intensive Gruppe wies viel mehr LA auf als die restlichen Tiere, weshalb die P-Werte für die Vergleiche extensiv:intensiv und intensiv:Kuh <0.0001 betrugen. Trotz geringeren Unterschieden bei ALA konnten im Vergleich der Fütterungsgruppen und der extensiv gefütterten Tiere mit den Kühen P-Werte von <0.0001 bzw. 0.1505 errechnet werden, wobei hier die extensive Gruppe den höchsten Gehalt aufwies (Abb. 36).

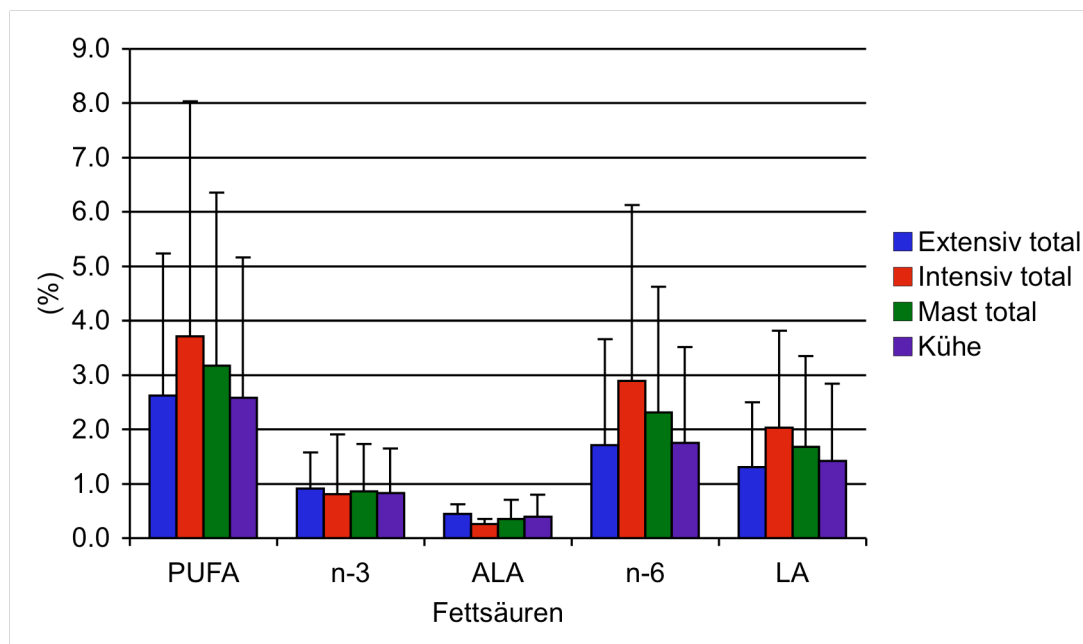


Abb. 36 Vergleich der n-3-Fettsäuren und ALA mit den n-6-Fettsäuren und LA.

Bei den Masttieren wie auch bei den Kühen konnte signifikant mehr LA aus den Proben der Hinterbeine als aus den Vorderbeinen extrahiert werden ($P=0.0148$ bzw. $P=0.0161$). Polster F wies bei allen Tieren den höchsten Anteil auf, wobei bei der intensiven Gruppe am meisten nachgewiesen werden konnte. Die Resultate von ALA

zeigten bezüglich Vorder- bzw. Hinterklaue keine grossen Unterschiede: aus Polster F konnte am meisten davon extrahiert werden (Abb. 37 + 38).

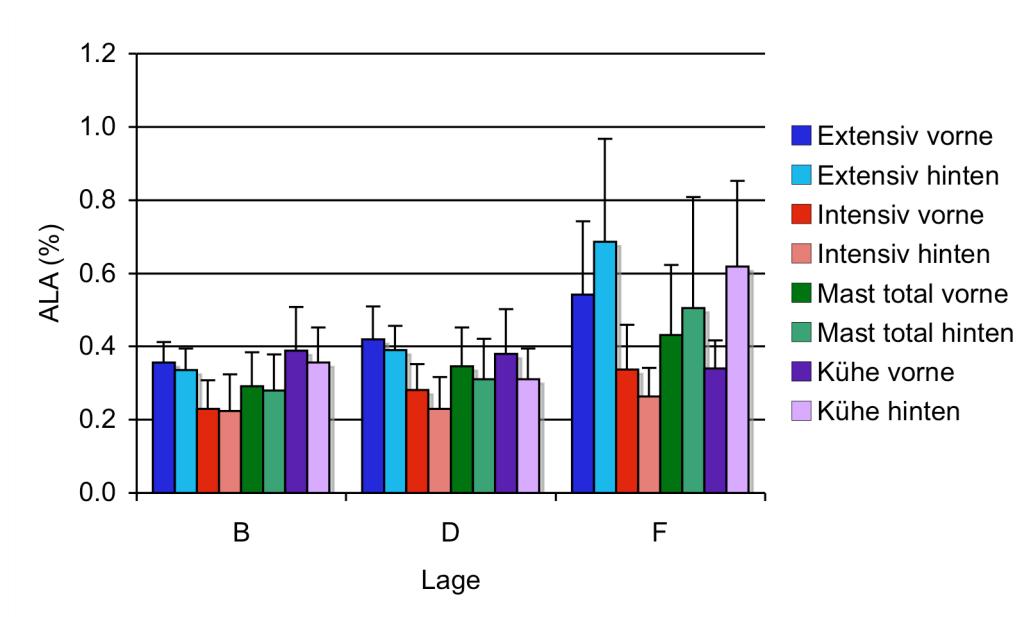


Abb. 37 Anteil an ALA (18:3n-3) in den Fettkörpern B, D und F.

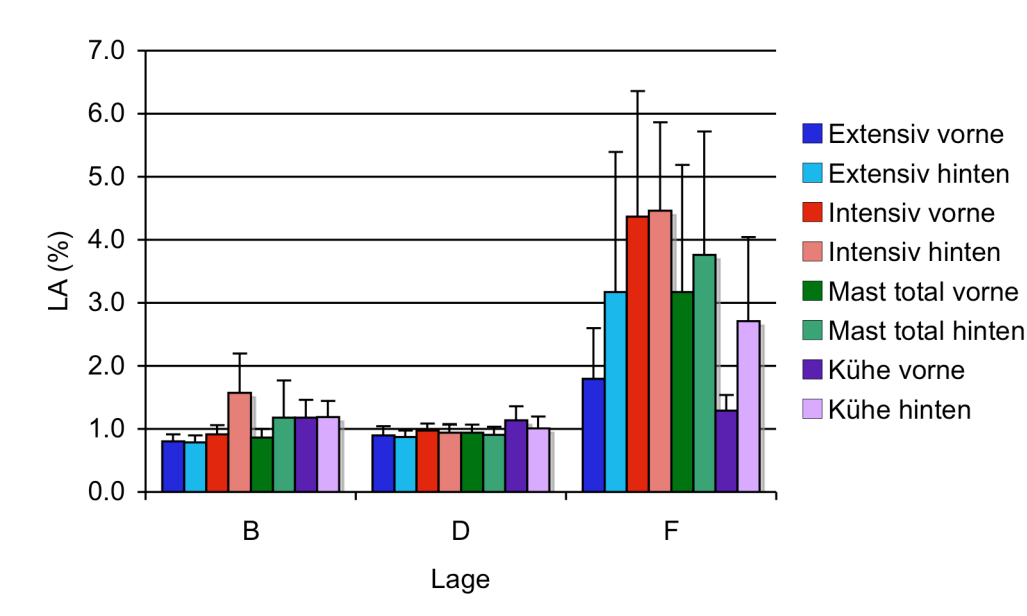


Abb. 38 Anteil an LA (18:2n-6) in den Fettkörpern B, D und F.

Auch im subkutanen Fett setzten sich die PUFA grösstenteils aus den n-6-FS zusammen. Wiederum wiesen die intensiv gefütterten Tiere davon den grössten Anteil auf, wobei die Unterschiede verglichen mit den extensiven Tieren und den Kühen noch grösser waren als in den Klauen, sodass sich P-Werte von <0.0001 und 0.0002 ergaben. Wie bereits in den Klauen, konnten bei den extensiv gefütterten Tieren mit 0.95% – relativ gesehen – hochsignifikant ($P<0.0001$) mehr n-3-FS extrahiert werden als bei den intensiven (0.48%), welche überdies einen deutlich geringeren Anteil aufwiesen als die Kühe mit 0.69% ($P_{\text{extensiv:Kuh}}<0.0001$).

Vergleich man die Resultate der n-6- und n-3-FS in den Klauen und im subkutanen Fett, fiel auf, dass bei allen Tieren die Klauen einen hochsignifikant grösseren n-6-FS-Anteil und dementsprechend auch einen höheren Anteil an AA enthielten als das subkutane Fett. Bei den n-3-FS zeigten nur die extensiv gefütterten Tiere einen etwas höheren Anteil im subkutanen Fett. Obwohl bei den intensiv gefütterten Tieren und den Kühen die relative Menge an nachgewiesenen n-3-FS in den Klauen grösser war als im subkutanen Fett ($P_{\text{intensiv}}=0.0088$), konnte bei allen Tieren ein deutlich höherer ALA-Anteil aus dem Depotfett extrahiert werden ($P<0.0001$). Bei LA enthielten die Klauen einen höheren prozentualen Anteil als das subkutane Fett mit einem sehr geringen Unterschied (Abb. 39).

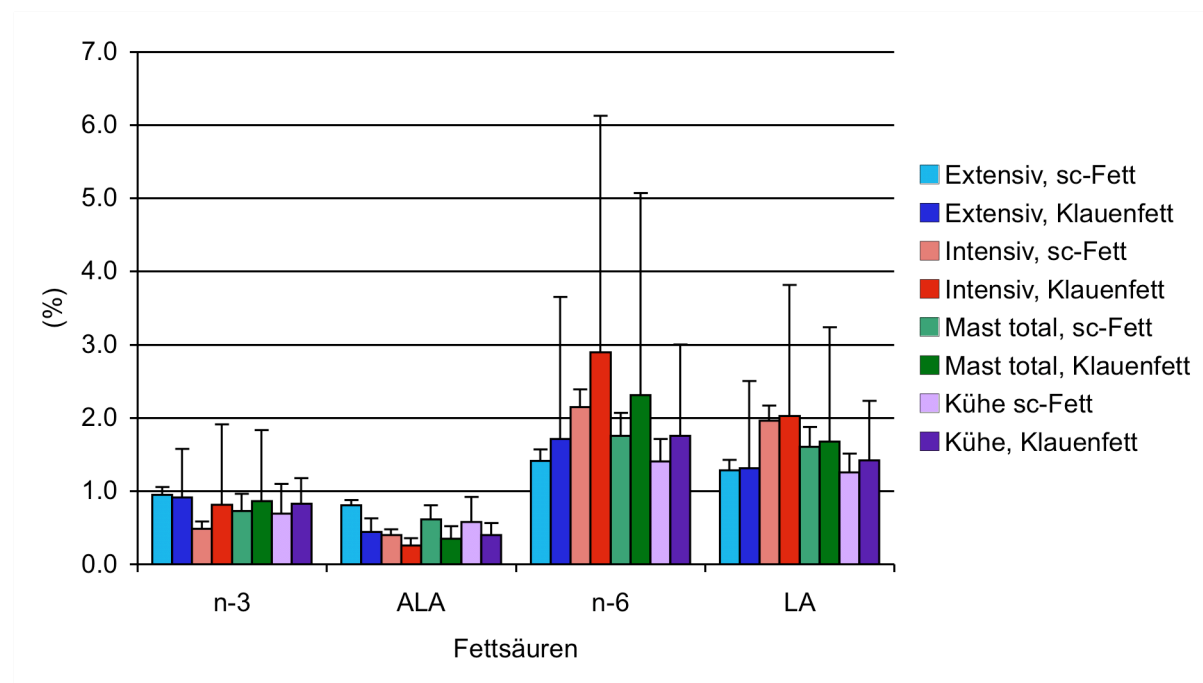


Abb. 39 ALA und LA: Vergleich des Klauenfettes mit dem subkutanen Fett.

6.5.5 Langkettige PUFA: Arachidonsäure (AA), Eicosapentaensäure (EPA), Docosahexaensäure (DHA) und Docosapentaensäure (DPA)

In Abbildung 40 sind die Endprodukte der Verstoffwechselung von LA und ALA in die entsprechenden, langkettigen FS dargestellt. Die intensive Fütterungsgruppe weist bei den n-6-FS jeweils den höchsten Anteil auf. Bei AA, dem wichtigsten Vorläufer für alle Eikosanoide, sind die Unterschiede zwischen den einzelnen Populationen sowie die grossen Schwankungen innerhalb einer Gruppe gut zu erkennen: Die intensiv gefütterten Tiere weisen mit 0.56% eine mehr als doppelt so grosse relative Menge an AA auf als die extensiven mit 0.24%, wodurch sich ein P-Wert von 0.0131 ergibt. Auffällig ist auch, dass bei den Kühen mit 0.17% merklich weniger nachgewiesen werden konnte als bei den Masttieren ($P_{\text{intensiv:Kuh}}=0.0019$, $P_{\text{Kategorie}}=0.0230$).

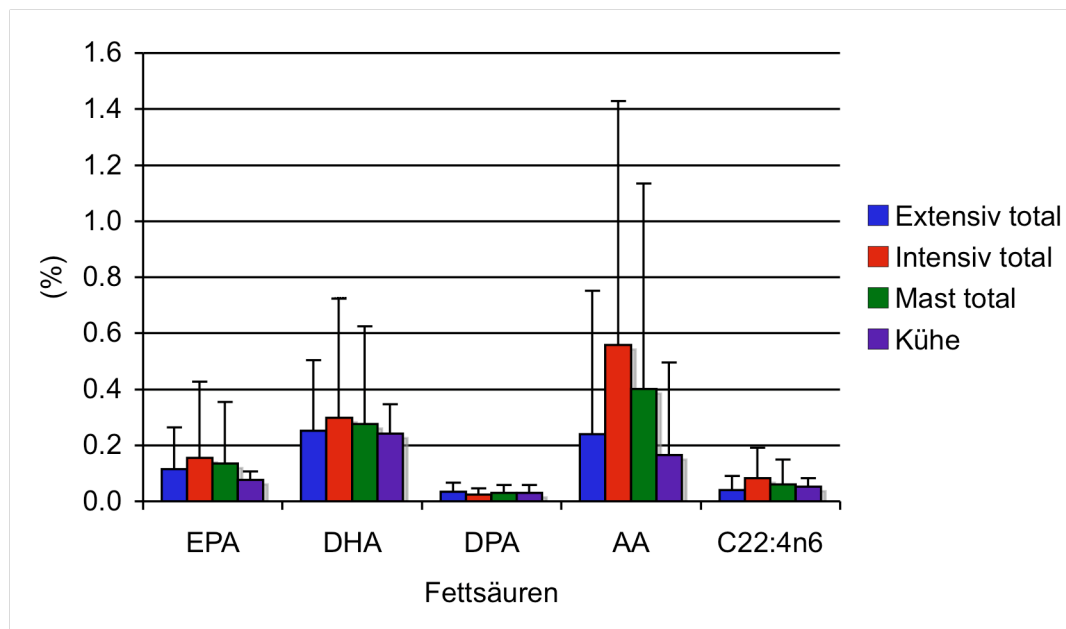


Abb. 40 Vergleich der langkettigen n-3-PUFA mit den langkettigen n-6-PUFA.

Abweichungen zwischen dem vorderen und hinteren Bein zeigten sich besonders ausgeprägt im Polster F und bei den intensiven Tieren zusätzlich im Polster B, wobei jeweils die hinteren Beine einen höheren prozentualen Anteil an AA enthielten. Es bestand ein direkter Zusammenhang zwischen dem Mass der Druckbelastung auf die Fettkörper, welche, gemäss Gangbeurteilungen von van der Tol et al. (2002) zu erwarten sind und der relativen Menge an AA. F, welches als ein stark belastetes Polster bezeichnet wird, wies den höchsten AA-Anteil auf (Abb. 41).

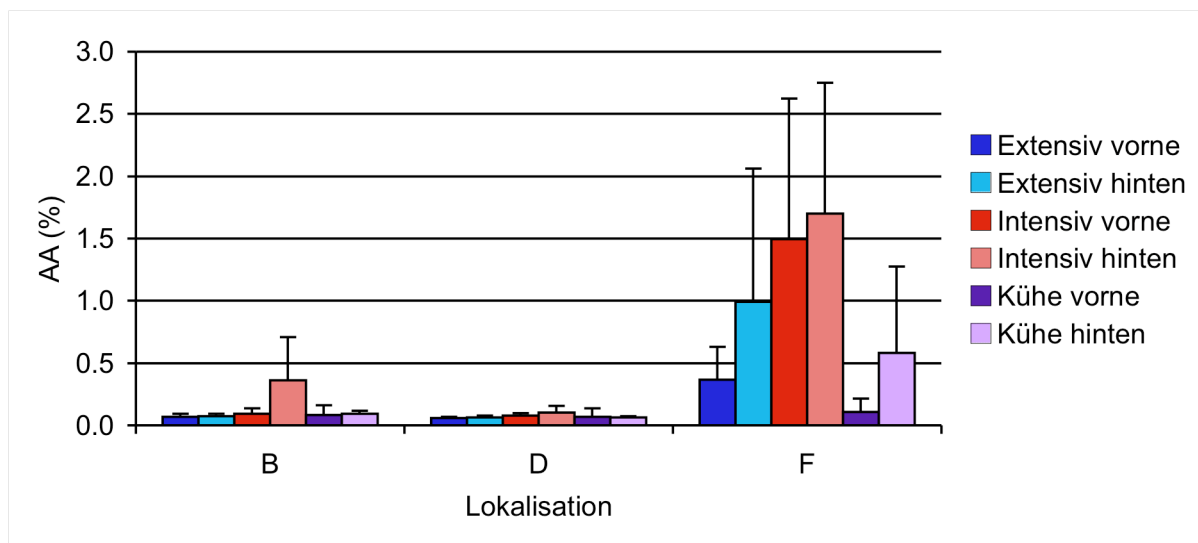


Abb. 41 Prozentualer AA-Anteil in den einzelnen Polstern, getrennt nach Fütterungsgruppe und Klaue.

Mit den nachfolgenden Grafiken (Abb. 42 + 43) wurde geprüft, ob der erhöhte Anteil an AA in den Polstern F tatsächlich aufgrund der unterschiedlichen Fütterung zu Stande kam oder ob infolge des tiefen Fettgehaltes vermehrt AA, welche in Phospholipiden integriert war, nachgewiesen wurde. Der Anteil an AA ist beim Polster F mit seinem geringen Fettgehalt deutlich höher als die Kurve.

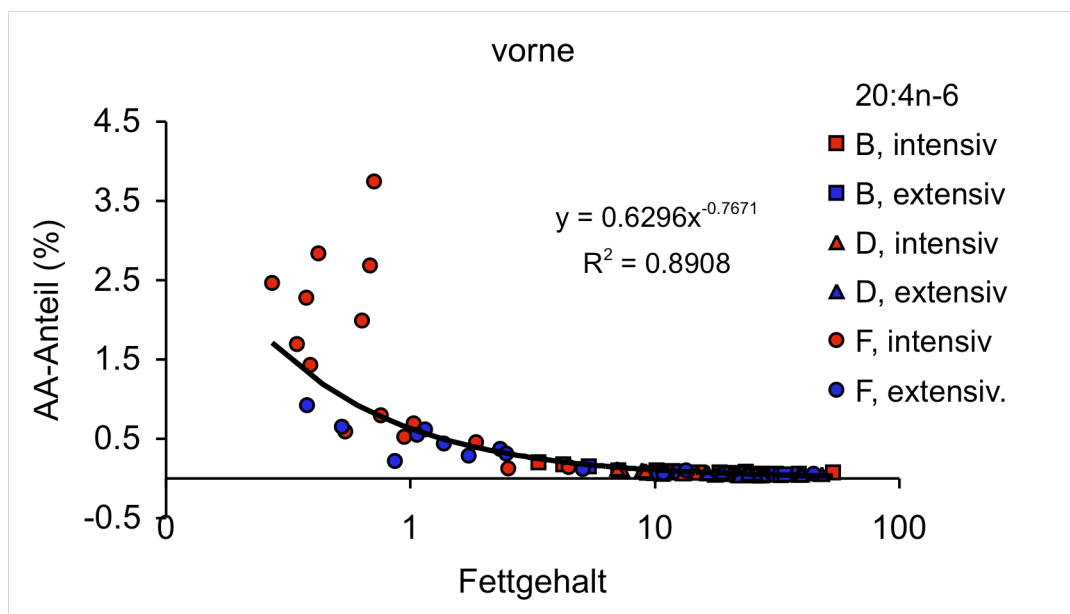


Abb. 42 Beziehungen zwischen dem Fettgehalt und dem prozentualen AA-Anteil.

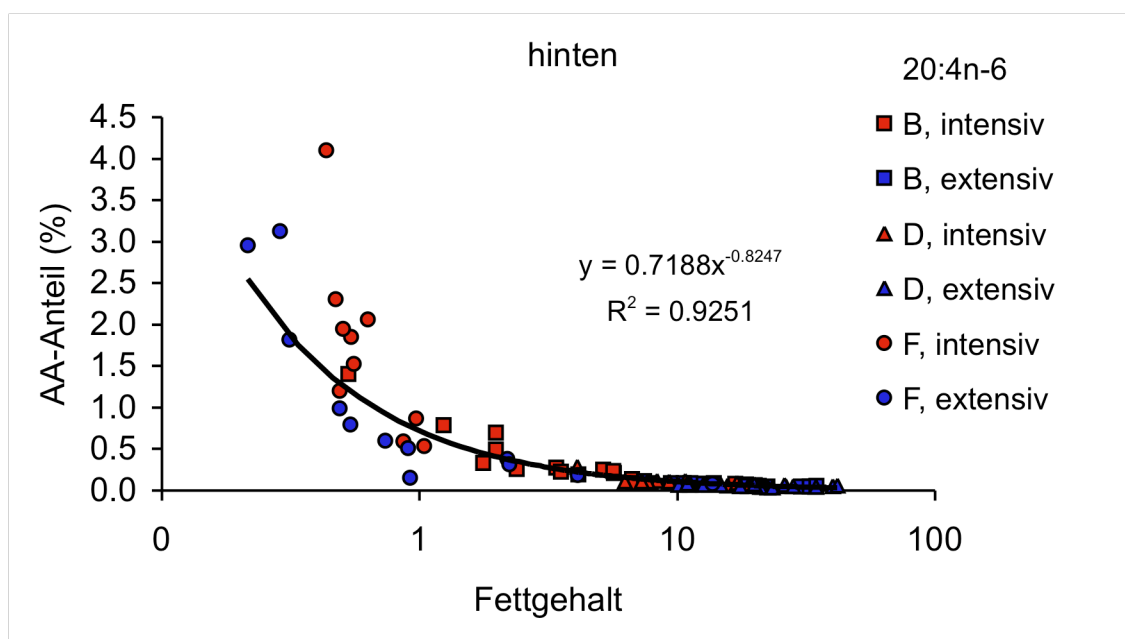


Abb. 43 Beziehungen zwischen dem Fettgehalt und dem prozentualen AA-Anteil.

Aus den untenstehenden Abbildungen 44 + 45 ist zu entnehmen, dass die Tiere der intensiven Fütterungsgruppe (Limousin und F2) mit den besten Klauennoten bewertet wurden obwohl sie, besonders hinten, höhere relative Mengen an AA aufwiesen als die extensiven Tiere. Trotz einem noch geringeren Anteil an AA, zeigten die Kühe eine deutlich schlechtere Klauengesundheit.

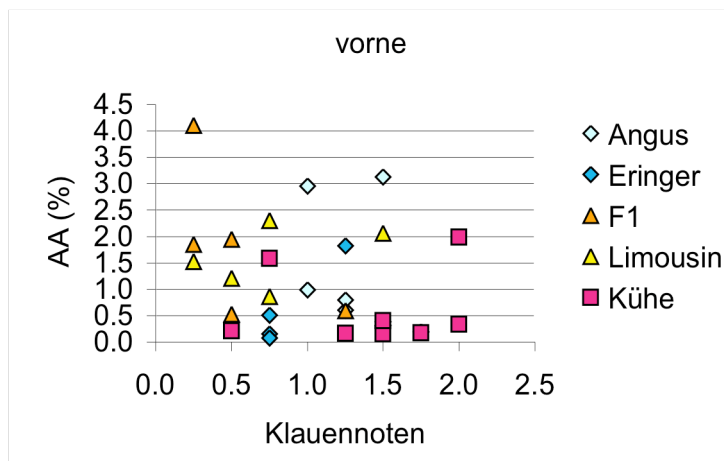


Abb. 44 Vergleich des prozentualen AA-Anteiles mit den Noten der makroskopischen Beurteilung der Klauen vorne links.

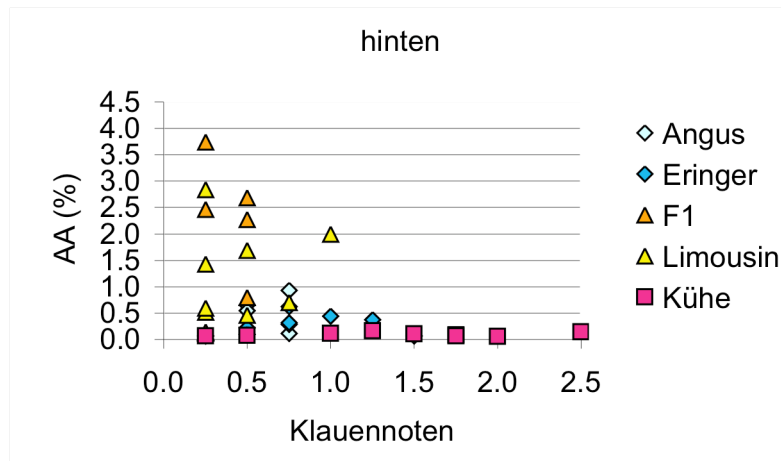


Abb. 45 Vergleich des prozentualen AA-Anteiles mit den Noten der makroskopischen Beurteilung der Klauen hinten rechts.

Bei den intensiv gefütterten Tieren konnte der höchste Anteil an EPA und DHA – zwei langkettige n-3-PUFA – nachgewiesen werden, obwohl die Proben dieser Tiere die geringste relative Menge an ALA enthielten, welche als Vorläufer für EPA und DHA dient. Die Klauen der Kühe wiesen den geringsten Anteil an EPA und DHA auf. Bei allen Gruppen konnte im Fettkörper F von beiden FS – relativ gesehen – weitaus am meisten nachgewiesen werden, wobei der Unterschied zu D und B bei den

intensiv gefütterten Tieren am deutlichsten, bei den Kühen allerdings ziemlich gering war. Ein Unterschied zwischen vorne und hinten trat ebenso primär bei F in Erscheinung: während bei EPA die Klauen hinten rechts mehr enthielten, wiesen nur die hinteren Klauen der extensiven Tiere und der Kühe vermehrt DHA auf. Bei der intensiven Fütterungsgruppe befand sich ein grösserer DHA-Anteil in den Vorderklauen (Abb. 40).

Wie bereits oben erwähnt, enthielt das subkutane Fett einen signifikant geringeren AA-Anteil als die Fettkörper der Klauen ($P < 0.0001$). Die untenstehende Abbildung zeigt, dass bei den intensiv gefütterten Tieren auch im subkutanen Fett signifikant mehr AA nachgewiesen werden konnte als bei der extensiven Gruppe ($P < 0.0001$). Im Gegensatz zu den Fettkörpern, wo die Kühe den kleinsten AA-Anteil aufwiesen, verfügte das Depotfett über die selbe relative Menge an AA wie die intensiv gefütterten Tiere. Auch EPA, DHA und DPA verhielten sich im subkutanen Fett anders als im Polsterfett der Klauen: Während die Fettkörper der intensiv gefütterten Tiere die grössten Anteile an EPA, DHA und DPA enthielten, wiesen sie in den Proben des subkutanen Fettes einen signifikant geringeren Anteil auf als die extensive Gruppe ($P < 0.0001$, $P = 0.0146$; und $P = 0.0084$), welche die gleichen relativen Mengen beinhalteten wie die Kühe (Abb. 46).

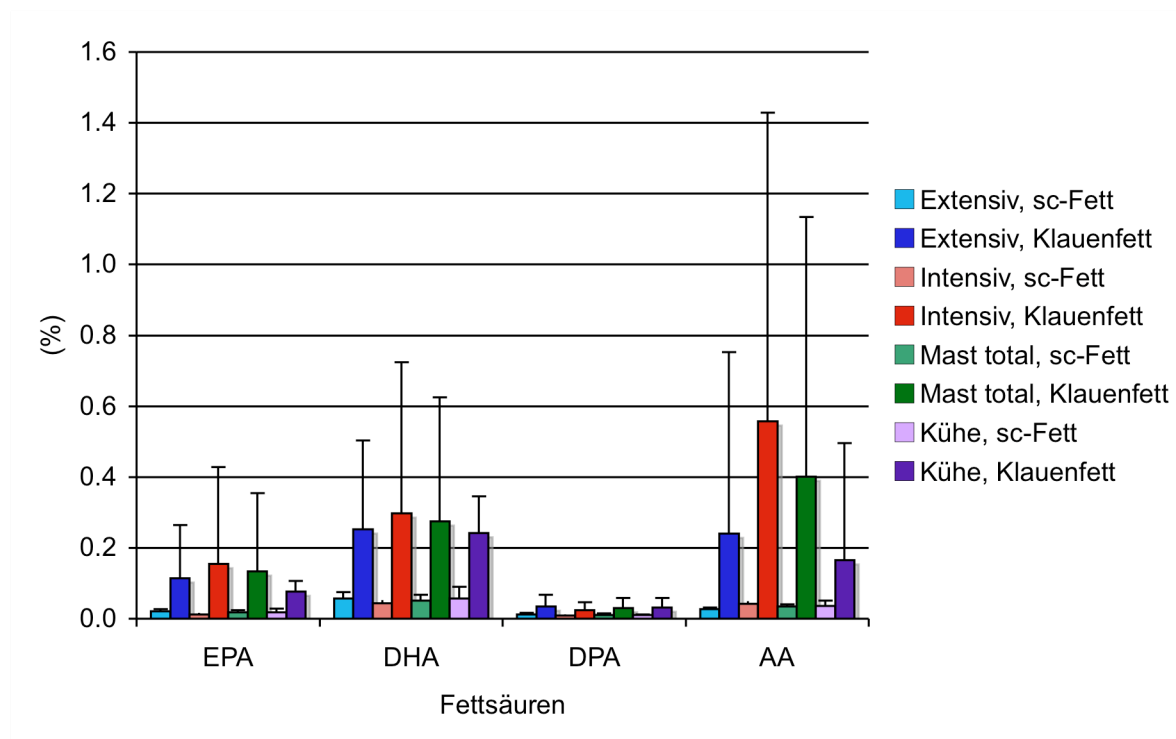


Abb. 46 Vergleich von EPA, DHA, DPA und AA im Klauenfett und im subkutanen Fett.

6.5.6 Aktivität der Desaturasen in den Geweben

Bei den intensiv gefütterten Tieren wurde einerseits mehr LA in AA und andererseits auch mehr ALA in EPA umgesetzt als bei den extensiv gefütterten Gruppe, wobei bei beiden Fütterungsgruppen die Umsetzrate für die n-3-FS höher war als diejenige für die n-6-FS. Bei der $\Delta 9$ -Desaturase traten nur geringe Unterschiede in Erscheinung, wobei die Umsetzrate bei den extensiv gefütterten Tieren sowohl bei C16 wie auch bei C18 minimal erhöht war. Im Vergleich mit den Kühen zeigte sich, dass die Aktivität der $\Delta 9$ -Desaturase bei den älteren Tieren erhöht, diejenige der anderen Enzyme hingegen deutlich vermindert war. Sowohl bei beiden Fütterungsgruppen als auch bei den Kühen wurde für die Aktivität der $\Delta 9$ -Desaturase für C18 ein mehr als doppelt so hoher Koeffizient errechnet als für C16. Dies zeigt, dass die $\Delta 9$ -Desaturase Stearinsäure als Ausgangsprodukt deutlich bevorzugt und diese vermehrt umsetzt.

Im subkutanen Fett zeigte sich bei allen Tieren ein etwas anderes Bild. Die beiden Fütterungsgruppen wiesen nur noch geringe Unterschiede bezüglich der $\Delta 9$ -Desaturase auf, wobei die Enzyme der extensiv gefütterten Tiere wiederum wenig mehr umsetzten. Bei der $\Delta 5$ - und $\Delta 6$ -Desaturase traten keine Unterschiede auf. Erneut wies die $\Delta 9$ -Desaturase bei den Kühen eine deutlich erhöhte Aktivität auf, bei den n-3- und n-6-FS bestanden keine Unterschiede zu den Masttieren. Bei allen Tieren war die Aktivität aller Enzyme im subkutanen Fett deutlich erniedrigt im Vergleich mit dem Klauenfett. Dies tangierte hauptsächlich die Enzyme für die n-3- und n-6-FS, welche beispielsweise bei den intensiv gefütterten Tieren eine 11- bis 12-fach geringere Umsetzrate aufwiesen. Bei den Kühen war der Unterschied zum Klauenfett am geringsten. Ferner fiel auf, dass in diesen Proben die $\Delta 9$ -Desaturase Stearinsäure bevorzugter umsetzte als Palmitinsäure, was dazu führte, dass ungefähr 5 Mal mehr C18 umgewandelt wurde.

Unterschiede zwischen der vorderen und der hinteren Klaue traten bei der $\Delta 9$ -Desaturase kaum auf, bei der $\Delta 5$ - und $\Delta 6$ -Desaturase war die Aktivität in der Hinterklaue bei allen Tieren leichtgradig erhöht. Dies zeigte sich besonders bei den n-6-FS der extensiven Gruppe und sehr deutlich bei den Kühen. Die Aktivität der $\Delta 9$ -Desaturase wies in den verschiedenen Polstern wiederum nur geringe Unterschiede auf. Bei den n-3- und n-6-FS wiesen die Polster F sowohl vorne als auch hinten bei

den Masttieren eine hochsignifikant höhere Umsetzrate auf, welche hauptsächlich bei den n-3-FS der intensiv gefütterten Tiere enorm erhöht war. Auch bei den Kühen zeigte sich in F die höchste Aktivität der Enzyme obwohl die Unterschiede zu B und D deutlich kleiner waren als bei den Masttieren.

6.5.7 Zusammenfassung der wichtigsten Resultate

6.5.7.1 Veränderungen der Hornkapsel

Defekte der Hornkapsel wurden post mortem bei allen untersuchten Klauen der Masttiere festgestellt, wobei 63 Klauen Ballenfäule aufwiesen, aber Subkutis und Lederhaut waren intakt.

6.5.7.2 Fettgehalt und Fettsäuremuster der Fettkörper

a. Fütterungsgruppen

Die extensiv gefütterten Tiere wiesen einen hochsignifikant höheren Fettgehalt in den Ballenpolstern auf als die Tiere der intensiv gefütterten Gruppe. Während die Polster der extensiven Fütterungsgruppe die Polster bedeutend mehr MUFA enthielten, konnte bei den restlichen Masttieren vermehrt SFA und PUFA nachgewiesen werden. Aus diesem Grunde enthielten die Proben der intensiv gefütterten Tiere mehr Palmitin- und Stearinsäure, die Fettkörper der extensiv gefütterten Tiere hingegen vermehrt Öl- und Palmitoleinsäure. Die intensive Fütterungsgruppe wies viel mehr n-6-FS, hauptsächlich LA und AA, auf, während die Proben der extensiv gefütterten Tiere mehr n-3-FS, unter anderem ALA, enthielten. So wiesen die intensiv gefütterten Tiere den geringsten Gehalt an ALA auf, verfügten aber – im Vergleich zu der extensiven Gruppe – über den grössten Anteil an EPA und DHA. Die Fettkörper der Kühe enthielten am wenigsten EPA und DHA.

b. Kategorie

Im Vergleich mit den jüngeren Tieren wiesen die Proben der Kühe einerseits einen stark erhöhten Fettgehalt andererseits weniger SFA und PUFA aber mehr MUFA auf. C18:1, d.h. Ölsäure, war dementsprechend stark erhöht. In allen Proben der Ballenfettkörper der Kühe konnte im Vergleich zu den Masttieren merklich weniger AA nachgewiesen werden.

c. Klaue

Die Vorderklauen aller Tiere wiesen viel mehr Fett auf als die entsprechenden Hinterklauen. Sowohl von AA, LA als auch von EPA konnte bei allen Tieren deutlich mehr aus den Hinterklauen extrahiert werden. Bei den extensiv gefütterten Tieren und den Kühen enthielten die hinteren Klauen vermehrt DHA. Bei der intensiven Fütterungsgruppe befand sich mehr DHA in den Vorderklauen.

d. Polster

In Anlehnung an die Resultate von Greenough und Weaver sowie den Gangbeurteilungen von van der Tol et al. (2002) wird der Fettkörper D als stark belastet, der Fettkörper F dagegen als wenig belastet eingestuft. Die so bezeichneten Fettkörper enthielten einen unterschiedlichen Gehalt an Fett. Fettkörper D enthielt den höchsten, Fettkörper F den niedrigsten Fettgehalt. Zusätzlich konnte bei diesem Fettkörper der niedrigste Gehalt an SFA, jedoch am meisten PUFA – hauptsächlich AA und LA – festgestellt werden, wobei die intensiv gefütterten Tiere jeweils den höchsten Gehalt aufwiesen. Ferner konnte weitaus am meisten EPA und DHA aus Fettkörper F extrahiert werden.

6.5.7.3 Fettsäuregehalt und –zusammensetzung des subkutanen Fettes

Alle Proben des subkutanen Fettes enthielten mehr Fett als die Klauenfettkörper, wobei die extensiv gefütterten Tiere wiederum mehr aufwiesen als die intensiv gefütterte Gruppe und die Kühe. Sowohl bei den Jungtieren als auch bei den Kühen konnte mehr SFA dafür aber weniger MUFA als in den Klauen nachgewiesen werden. Bei den Jungtieren enthielten die Proben ungefähr gleich viel SFA wie MUFA, bei den Kühen war der Gehalt an SFA etwas vermindert, derjenige von MUFA hingegen erhöht. Wie bereits in den Klauen, konnten auch im subkutanen Fett bei den Tieren der intensiven Fütterungsgruppe deutlich mehr n-6-FS, bei den extensiven Tieren mehr n-3-FS extrahiert werden. Verglichen mit den Proben der Klauenpolster, fiel auf, dass das subkutane Fett merklich weniger n-6-, v.a. AA, jedoch mehr n-3-FS aufwies. Obwohl die Klauen der Kühe deutlich weniger AA aufwiesen als diejenigen der jüngeren Tiere, konnte in den Proben des subkutanen Fettes gleich viel AA extrahiert werden wie bei der intensiven Gruppe. Der Gehalt an EPA, DHA und DPA war bei den intensiven Tieren am geringsten.

6.5.7.4 Aktivität der Desaturasen

Bei den intensiv gefütterten Tieren wurde im Vergleich mit der extensiv gefütterten Gruppe in den Klauen einerseits vermehrt LA andererseits auch mehr ALA umgesetzt, wobei bei beiden Gruppen die Umsetzrate für n-3-FS höher war als diejenige der n-6-FS. Die Aktivität der $\Delta 9$ -Desaturase war bei den Kühen erhöht, diejenige der anderen Enzyme jedoch deutlich vermindert. Bei allen Tieren wurde Stearinsäure von der $\Delta 9$ -Desaturase als Ausgangsprodukt bevorzugt.

Im subkutanen Fett traten zwischen den beiden Fütterungsgruppen kaum Unterschiede auf. Wiederum wies die $\Delta 9$ -Desaturase bei den Kühen eine höhere Umsetzrate auf. Stearinsäure wurde noch bevorzugter transformiert als in den Klauen. Bei allen Tieren war die Aktivität aller Enzyme merklich erniedrigt, hauptsächlich die der $\Delta 5$ - und $\Delta 6$ -Desaturase.

7 Diskussion

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war, den Einfluss einer extensiven bzw. intensiven Fütterung auf den Fettgehalt und das Fettsäuremuster der Fettkörper im Ballen von Mastrindern zu untersuchen und die Resultate miteinander zu vergleichen. Ferner wurde beurteilt, ob die unterschiedliche Fütterung die Fettsäuremuster so stark beeinflusst, dass sich dies positiv oder negativ auf die Klauengesundheit auswirken kann. In früheren Studien konnte mittels Fettextraktion und nachfolgender gaschromatographischer Auftrennung dargestellt werden, wie der Fettgehalt und das Fettsäuremuster je nach Lokalisation der Fettkörper innerhalb des Ballens voneinander abweichen. Zudem konnten bedeutende Unterschiede zwischen jüngeren und älteren Tieren aufgezeigt werden (Räber et al., 2006). Aus diesem Grunde wurde in der vorliegenden Arbeit den unterschiedlichen Lokalisationen der Fettkörper sowie dem Unterschied zwischen Masttieren und Kühen Beachtung geschenkt. Des Weiteren war von Interesse, ob und wie das klauenspezifische Fettsäuremuster von demjenigen des subkutanen Fettes abweicht.

7.1 Ergebnisse

7.1.1 Makroskopische Klauenuntersuchung

Alle 64 Klauen der Masttiere wiesen bei Versuchsende unterschiedliche Klauenveränderungen auf, hauptsächlich leicht- bis mittelgradige Ballenfäule. Trotz den äusserlich sichtbaren Defekten des Klauenhorns wiesen weder die Lederhaut noch die Subkutis der Klauen makroskopisch sichtbare Veränderungen auf. Aufgrund der Fragestellung dieser Arbeit musste beurteilt werden, ob die Horndefekte durch die Fütterung beeinflusst wurden oder letztlich nur durch schädigende, äussere Einflüsse jeglicher Art zu Stande kamen. Gemäss Fluri (1998) ist Ballenfäule eine weit verbreitete Klauenerkrankung beim Rind, die bestandesweise gehäuft auftreten kann. Aetiologisch erfolgt die Zersetzung des Ballenhorns einerseits chemisch durch bestimmte Substanzen in Kot und Harn (Bergsten, 1995; Dirksen, 1978), andererseits werden *Fusobacterium necrophorum* und *Bacteroides nodosus* alleine oder gemeinsam als das Horn lysierende Bakterien beschrieben (Becker, 1983; Bergsten, 1995; Dirksen, 1978; Toussaint Raven, 1989). Abgottspon (2001) zeigte mittels lichtmikroskopischen und rasterelektronenmikroskopischen Untersuchungen,

dass bei makroskopisch wenig oder unveränderten Klauen z.T. bereits erhebliche, mikroskopisch sichtbare Schäden des Stratum germinativum und spinosum vorzufinden sind. Obwohl die pathologischen Veränderungen in der Tiefe in Form von Vakuolen, Rissen und Erweiterungen der Markräume teilweise massive Ausmasse annahmen, konnte bei keiner Probe Anzeichen einer Entzündung oder Bakterien im Korium gefunden werden. Dies spricht eher für die von Greenough (1990) postulierte These, dass dem sekundären bakteriellen Befall bei der Ballenfäule ein prädisponierender Qualitätsverlust des Horns vorangehen müsse, welcher den Erregern das Eindringen in die Epidermis überhaupt erst ermöglicht.

In diesem Versuch wiesen die Klauennoten der extensiv gefütterten Tiere einen deutlich schlechteren Gruppenmittelwert auf als die Tiere, welche intensiv gefüttert wurden. Diese Unterschiede traten auf, obwohl alle Tiere gleich aufgestellt wurden und demzufolge den selben Umwelteinflüssen ausgesetzt waren. Das vermehrte Auftreten von Ballenfäule bei den Angus und Eringern, welche für ihre soliden Klauen bekannt sind, wirft einige Fragen auf. Die Tatsache, dass wir bei den Eringern vermehrt Ballenfäule vorfanden, widerlegt die Aussage von Abgottspon (2001), dass man – gemäss eigenen Beobachtungen – bei der Eringer- und Evolènerasse selbst bei Tieren mit äusserst schlechtem Klauenpflegezustand selten Klauen mit Ballenfäule antrifft. Josseck (1991) untersuchte in ihrer Arbeit die Hufe von Lipizzanern aus Wien, Piber und von ausländischen Populationen und zeigte auf, dass die Nachkommen und Verwandten einzelner Hengstlinien mit besonders schlechter Hornqualität sich deutlich von den anderen Tieren unterschieden. Aufgrund des engen Verwandtschaftsgrades der Tiere innerhalb einer Rasse in dieser Arbeit kann vermutet werden, dass die verminderte Hornqualität bei diesen Tieren genetisch bedingt ist und die Klauenprobleme deshalb familiär gehäuft auftraten. Ferner besteht auch die Möglichkeit einer leicht defizitären Ernährung der extensiv gefütterten Tiere während der Versuchsperiode. Dies könnte zur Bildung von mangelhaftem Interzellularkitt und daraus folgendem vermindertem Zusammenhalt der Hornzellen führen, was schliesslich Hornzerfall und minderwertige Hornqualität zur Folge hätte. Infolge einer derartigen Resistenzminderung des Klauenhornes ist das Eindringen von Erregern in die Epidermis begünstigt.

Es konnten keine weiteren, fütterungsbedingte Veränderungen der Klauen in dieser Studie festgestellt werden. Um nachhaltigere Effekte der veränderten

Zusammensetzung der Fettkörper bei jungen Tieren und allfällige Veränderungen der Klauengesundheit festzustellen, wäre es nach unseren jetzigen Erkenntnissen von Vorteil, eine Langzeitstudie durchzuführen.

7.1.2 Histologische Untersuchung

Aufgrund der histologischen Präparate in dieser Arbeit konnten mehrere Aussagen von Räber (2000) bezüglich des mikroskopischen Aufbaus der Fettkörper optisch bestätigt und untermauert werden.

Vergleicht man die Beobachtungen dieser Studie mit den Resultaten der Untersuchungen an älteren Tieren, kann festgestellt werden, dass – ungeachtet der Altersunterschiede – der Grundaufbau der Fettkörper gleich ist. Gleichwohl können einige Unterschiede aufgezeigt werden: Im Gegensatz zu den älteren Tieren enthalten die Jungtiere (15 Monate alt) einerseits in allen Polstern einen geringeren Gehalt an Fettgewebe, dessen Fettvakuolen kleiner sind. Darüber hinaus wurde von Räber et al. (2002) mittels Fettextraktion aufgezeigt, dass Rinder im Alter von 1 bis 3 Jahren im Vergleich zu Kühen, welche sich in der zweiten oder dritten Laktation befinden, einen geringeren Fettgehalt in den Fettkörpern enthalten.

Wilhelm et al. (2005) beschäftigten sich mit der makroskopischen und mikroskopischen Anatomie des Hufkissens beim Pferd. Die Ergebnisse ihrer Arbeit weisen darauf hin, dass histologisch einige Gemeinsamkeiten zwischen dem Ballenpolster des Rindes und dem Hufkissen des Pferdes bestehen, dass sich aber das Fettgewebe im Polster mit zunehmendem Alter unterschiedlich verändert. Überraschenderweise scheinen die Hufkissen von Fohlen einen höheren relativen Anteil an Fettgewebe zu enthalten als diejenige adulter Pferde, welche aus einem wesentlich höheren Anteil an straffem Bindegewebe und mässig straffem Gewebe bestehen. Die Verfasser spekulieren, dass die Zunahme der anderen Gewebe im Vergleich zu den Fettzellen eine perfekte Anpassung des Hufkissens an die, sich mit zunehmendem Alter der Tiere ändernden, mechanischen Anforderungen ist. Anstelle des Fettgewebes übernehmen das myxoide Gewebe und das kollagene Bindegewebe die Aufgabe der Stossbrechung im Ballen-Strahlpolster des Pferdehufes.

Beim stärker beanspruchten Hufkissen adulter Pferde ist das Fettgewebe vermutlich nicht mehr für die Stossbrechung geeignet, da Fettzellen gemäss Dellmann (1993) und Liebich (2004) metabolisch hoch aktiv und somit auf eine gute Durchblutung

angewiesen sind. Jahss et al. (1992) beschreiben analog, dass die Menge des Fettgewebes in der Fusssohle des Menschen bei schlechter Durchblutung reduziert ist. Da Pferde bei der heutigen Boxenhaltung sehr viel Zeit im Stehen verbringen und somit vermutlich keine optimale Durchblutung der langen Gliedmassen gewährleistet wird, könnte sich dies nachteilig auf das zur Stossbrechung essentielle Fettgewebe auswirken. Um trotzdem eine bestmögliche Stossdämpfung sicher zu stellen, wird das Fettgewebe möglicherweise durch Gewebe, welches weniger auf gute Durchblutung angewiesen ist, dennoch aber dieselben mechanischen Aufgaben erfüllt, ersetzt (Wilhelm et al., 2005). Demnach ist es umso erstaunlicher, dass bei Kühen der Gehalt sowie der prozentuale Anteil an Fettgewebe bis zu einem gewissen Alter zunimmt, obwohl auch bei diesen Tieren eine ändernde Belastung (Ossent et al., 1987) sowie eine verminderte Durchblutung der stark belasteten Klauen zu erwarten wäre. Offensichtlich reagieren die stossbrechenden Strukturen der Rinderklaue und des Pferdehufes tierartspezifisch unterschiedlich auf die vermehrte Druckbelastung und sind in diesem Sinne nicht miteinander zu vergleichen.

7.1.3 Unterschiede im Fettgehalt der Ballenfettkörper

Der erhöhte Fettgehalt in allen Fettkörpern (B, D und F) (Abb. 29 + 30) und dem subkutanen Fett der extensiv gefütterten Tiere im Vergleich mit der intensiven Fütterungsgruppe kann auf verschiedene Faktoren zurückgeführt werden. Sehr wahrscheinlich ist der vermehrte Gehalt an Fett in den Gewebeproben mit der deutlich stärkeren Verfettung der Schlachtkörper der extensiven Gruppe – hauptsächlich der Angus – zu erklären. Gemäss Sambraus (1994) neigen Aberdeen-Angus ab 350 kg Lebendgewicht zu starkem Fettansatz, was die Schlussfolgerung zulässt, dass die stärkere Verfettung der extensiv gefütterten Tiere genetisch bedingt sein könnte. Diese Theorie kann jedoch nicht begründen, warum die Kühe in den Fettkörpern des Ballens doppelt so viel Fett aufweisen wie die Masttiere. Obwohl der Verfettungsgrad der Schlachtkörper der Kühe nicht bestimmt wurde, ist es unwahrscheinlich, dass Schlachtkühe so stark verfettet waren, primär aufgrund des mengenmässig geringsten Fettgehaltes im subkutanen Fett dieser Tiere.

Des Weiteren darf nicht vergessen werden, dass die Tiere der Rassen Angus und Eringer aufgrund der zurückhaltenden Zusammenstellung der extensiven

Futtermitteln im Mittel 54 Tage länger gemästet wurden. Der vermehrte Fettgehalt wäre demnach auch durch den Altersunterschied zu erklären, besonders, da die Fettkörper der Kühe noch mehr Fett aufwiesen als diejenigen der Masttiere. Bei diesem Erklärungsversuch stellt sich jedoch die Frage, ob sich innerhalb von 2 Monaten mehr als das Doppelte an Fett in den Fettkörpern der extensiv gefütterten Tiere anreichern kann, und weshalb die Kühe im Gegensatz zu den Klauen im subkutanen Fett einen verminderten Fettgehalt aufweisen.

Eine weitere mögliche Erklärung für den erhöhten Fettanteil und -gehalt der Klauenfettkörper der Kühe wurde von Räber et al. (2006) abgegeben. Mittels Fettextraktion und nachfolgender Gaschromatographie zeigten die Autoren auf, dass die Fettkörper von Kühen bis zur vierten Laktation einen signifikant höheren Fettgehalt aufweisen als 1- bis 3-jährige Rinder. Danach nimmt der Fettgehalt wiederum ab, da das Fett durch Bindegewebe ersetzt oder in Bindegewebe umgewandelt wird. Aufgrund dieser Resultate wird in Betracht gezogen, dass während der ersten Laktation sehr grosse Veränderungen stattfinden müssen und vermehrt Lipide in die Fettkörper der Klauen eingelagert werden. Obwohl in dieser Arbeit 9 Kühe zwischen 2,5 und 9 Jahren und mit bis zu 7 Laktationen untersucht wurden, konnte über den Zusammenhang zwischen Fettgehalt in den Fettkörpern und Anzahl Laktationen keine Aussage gemacht werden. Einerseits beruht dies sicherlich darauf, dass jede Paritätsgruppe eine nicht ausreichende Zahl an Tieren beinhaltete, andererseits war die Verteilung der Anzahl Laktationen zu wenig ausgeglichen.

Wie bereits weiter oben erwähnt, reagieren die stossbrechenden Strukturen der Rinderklaue anders auf die zunehmende Belastung im Alter als die Strukturen im Pferdehuf. Während bei den adulten Pferden die dämpfende Funktion mittels Gewebeumbau erhalten wird, weisen die Ergebnisse von Räber et al. (2006) darauf hin, dass bei Kühen hauptsächlich die chemische Zusammensetzung der Fettkörper verändert wird, um die optimale Funktion so gut wie möglich beizubehalten.

7.1.4 Unterschiede im Fettsäuremuster

In mehreren Studien konnte gezeigt werden, dass das Fettsäuremuster des Depotfettes bei Schweinen und Rindern durch die Zusammensetzung der Futtermitteln modifiziert werden kann (Casutt, 2000; Kouba et al., 2003; Wood und Enser, 1997), wobei die Depotfette jeweils die Unterschiede in der Fettsäuren- (FS)

Zusammensetzung der Futterfette widerspiegeln. Bei Rindern erfolgt die Beeinflussung des FS-Musters im Depotfett sowohl durch die direkte Einlagerung von FS aus dem Futter als auch durch die Einlagerung von im Pansen hydrierten C18-Mono- und Polyen-FS (Casutt, 2000). Aufgrund der rassenabhängigen Verteilung der Tiere auf die beiden Fütterungsgruppen traten bei der Beurteilung der Resultate einige Schwierigkeiten auf: Es war nicht immer ersichtlich, ob die unterschiedlichen Fettsäuremuster durch die Fütterung beeinflusst wurden oder ob die Ergebnisse Rasseneffekte widerspiegeln.

Omega-3- und omega-6-FS

Der signifikant erhöhte prozentuale Anteil an omega-6- (n-6-) FS bei den intensiv gefütterten Tieren und der erhöhte Anteil an omega-3- (n-3-) FS bei den Tieren der extensiven Fütterungsgruppe sowohl in den Klauenfettkörpern als auch im subkutanen Fett lässt sich mit grösster Sicherheit auf die unterschiedliche Futterzusammensetzung zurückführen. Die Resultate dieser Arbeit zeigen deutlich, dass – ungeachtet der relativ kurzen Versuchsdauer – der Anteil an potentiell positiven bzw. negativen FS innert weniger Monate wesentlich durch eine optimale bzw. suboptimale Fütterung verändert werden kann. Bei den vorliegenden Ergebnissen können aber noch keine Aussagen über eine Langzeitwirkung der Fütterung auf die Zusammensetzung der Fettkörper gemacht werden. Aus diesem Grunde würde es sich anbieten, eine Langzeitstudie, beispielsweise in Form einer „Case control study“, durchzuführen.

Obwohl die Proben der intensiv gefütterten Tiere einen signifikant höheren, relativen Anteil an n-6-FS enthielten, konnte bei der extensiven Fütterungsgruppe von der absoluten Menge an Linolsäure (LA) und Arachidonsäure (AA) mehr nachgewiesen werden. Diese Tatsache lässt sich durch den deutlich höheren Fettgehalt sowohl in den Fettkörpern als auch im subkutanen Fett erklären. Stellt man die absoluten Werte an AA den Klauennoten beider Fütterungsgruppen gegenüber, stellt sich die Frage, wie diese Relationen zu bewerten sind. Den Abbildungen 44 + 45 ist zu entnehmen, dass in dieser Studie nicht die Klauen der intensiven Fütterungsgruppe, welche den höchsten prozentualen Anteil an AA aufwiesen, mit den schlechtesten Noten bewertet wurden, sondern die extensiv gefütterten Tiere. Entscheidend dafür dürfte der geringgradig erhöhte absolute Wert an AA bei diesen Tieren sein. Da

Eikosanoide, die Folgeprodukte von AA, einerseits wichtige physiologische Funktionen verschiedener Körpersysteme modulieren, andererseits jedoch als Entzündungsmediatoren dienen, wäre es denkbar, dass die AA bis zu einem gewissen Schwellenwert oder bei einem optimalen n-3:n-6-FS-Verhältnis einen positiven Effekt auf die Fettkörper und somit auf die stossdämpfende Wirkung innerhalb der Klaue ausüben. Ferner stellt sich die Frage, ob die Synthese des Interzellularkittes des Klauenhorns einerseits durch AA, andererseits durch die Fütterung positiv wie auch negativ beeinflusst wird und sich auf diese Weise die Klauenhornqualität verändert. Um genauere Aussagen über diese Zusammenhänge zu machen, müssten weitere Studien durchgeführt werden.

Analog zu den Resultaten von Räber et al. (2006) wiesen die Fettkörper der Kühe einen weitaus geringeren Anteil an AA auf als die Proben der Masttiere. Räber et al. erklären diesen Umstand mit einem allfällig erhöhten Bedarf an Prostaglandinen infolge chronischer Entzündungen, verursacht durch übermässige Druckbelastung. Der verminderte Anteil an AA kann sicherlich mit einem erhöhten Verbrauch begründet werden, es sollte jedoch auch eine verminderte Aktivität der Desaturasen und Elongasen in Betracht gezogen werden. Hierfür müsste jedoch die katalytische Wirksamkeit der besagten Enzyme genau gemessen werden.

Einfluss der zu erwartenden Druckbelastung

Räber et al. (2006) zeigten, dass je nach Druckbelastung und Ausmass der benötigten Stossdämpfung der Fettgehalt sowie die Zusammensetzung der einzelnen Fettkörper variiert. In Regionen, welche als mittel bis stark belastet bezeichnet werden (B, E, F) (Abb.6), kann deutlich weniger Fett nachgewiesen werden. Des Weiteren enthalten die Proben dieser Regionen vermehrt AA. In dieser Studie konnte der direkte Zusammenhang zwischen dem Mass der zu erwartenden Druckbelastung und dem Gehalt an AA bestätigt werden (Abb. 43). Alle Proben F, hauptsächlich diejenigen der hinteren Klauen, weisen mengenmässig am meisten AA auf.

Verglichen mit den extensiv gefütterten Tieren enthalten die Proben F der intensiven Fütterungsgruppe mehr AA. Auf den ersten Blick ist nicht ersichtlich, ob der erhöhte AA-Gehalt bei diesen Tieren ausser durch die Druckbelastung zusätzlich durch die unterschiedliche Fütterung beeinflusst wurde oder ob infolge des niedrigen

Fettgehaltes vermehrt in Phospholipide integrierte AA nachgewiesen wurde. Die Kurve in Abbildung 42-43 weist darauf hin, dass der erhöhte AA in F bei den intensiv gefütterten Tieren tatsächlich ein Fütterungseffekt sein könnte. Ferner besteht die Möglichkeit, dass der erhöhte AA-Anteil auf eine vermehrte Druckbelastung der Klauen dieser Tiere zurück zu führen ist. Obwohl die intensiv gefütterten Tiere beim Schlachten im Mittel 40 kg schwerer waren, erscheint es uns unwahrscheinlich, dass diese geringen Gewichtsunterschiede die Belastung unter den Klauen so stark beeinflussen konnten, dass der AA-Anteil in F um das 2 bis 3-fache anstieg. Um genauere Aussagen diesbezüglich machen zu können, müssten weitere Versuche mit Druckmessungen durchgeführt werden.

Langkettige PUFA

Im Unterschied zu Kouba et al. (2003), welche in einer Studie an Schweinen aufzeigten, dass bei einer α -Linolensäure- (ALA-) betonten Fütterung sowohl im Depotfett als auch im Plasma und Muskelfleisch der Gehalt an n-3-PUFA – mit Ausnahme von Docosahexaensäure (DHA) – ansteigt, wiesen in dieser Arbeit die Proben des subkutanen Fettes der extensiv gefütterten Tiere auch erhöhte Werte an DHA auf. Es ist sehr auffallend, dass die Fettsäuremuster der Fettkörper im Ballen stark von denjenigen des subkutanen Fettes abwichen. In diesem Falle enthielten die Fettkörper der intensiv gefütterten Tiere einen signifikant erhöhten Anteil an Eicosapentaensäure (EPA), DHA und Docosapentaensäure (DPA). Im Rahmen dieser Arbeit kann dafür nur eine hypothetische Antwort gegeben werden. Der gleichzeitig erhöhte Anteil an LA bzw. AA und an langkettigen n-3-PUFA in den Fettkörpern der intensiv gefütterten Tieren lässt die Annahme zu, dass der potenziell negativen Wirkung der AA und ihrer Folgeprodukte mit einer vermehrten Produktion von „Gegenspielern“ entgegen gewirkt wird, um möglicherweise einen Ausgleich zu schaffen. In diesem Falle würde dies eine bevorzugte Umsetzung der ALA gegenüber LA durch die $\Delta 5$ - und $\Delta 6$ -Desaturase voraussetzen.

Obwohl beschrieben wurde, dass v.a. die $\Delta 6$ -Desaturase eine höhere Affinität für n-3-FS aufweist (Brenner, 1989; Lokesh et al., 1988), wird angenommen, dass bei grösseren Mengen an n-6-FS im Vergleich zu den n-3-FS die n-6-FS bevorzugt umgewandelt werden und somit die Rate der Desaturierung und Elongierung der n-3-FS abnimmt. Dies führt schliesslich zu einem erhöhten n-6:n-3-Verhältnis. Betrachtet man nun aber die absoluten Werte an LA und ALA in den Fettkörpern der intensiv

gefütterten Tiere, zeigt sich, dass sich die Umsetzraten nicht entsprechend verhalten. Obwohl 4 mal mehr LA vorhanden ist, wird ALA trotzdem bevorzugt umgesetzt. Die naheliegendste Erklärung wäre, den erhöhten Anteil an EPA, DHA und DPA mittels eines Konzentrationseffektes zu argumentieren. Dies bedeutet: Je weniger Fett in den Proben enthalten ist, desto mehr dieser langkettiger n-3-FS können im Verhältnis nachgewiesen werden.

MUFA und PUFA

Die vorliegenden Resultate weisen darauf hin, dass der Gehalt an einfach ungesättigten FS (MUFA) pro 100 g Fettsäurenmethylester (FAME) umso höher ist, je tiefer der Fettgehalt pro 100 g Gewebe ist. Dies stimmt mit der von Räber et al. (2006) veröffentlichten Aussage überein. Es wird postuliert, dass der Organismus den geringen Fettgehalt mittels sehr weichem Fett zu kompensieren versucht und der erhöhte Gehalt an MUFA die protektive Funktion der Fettkörper unterstützt.

Ferner konnte in diesem Versuch eine weitere Aussage von Räber et al. (2006) belegt werden: Der Anteil an MUFA ist in allen Fettkörpern mit 70 bis 80% um einiges höher als im Depotfett, was ein weiches Fett zur Folge hat. Weiter nehmen die Verfasser an, dass die MUFA auf diese Art und Weise – hauptsächlich in den lipidarmen Regionen – massgebend zur Erhaltung der stossdämpfenden Wirkung der Fettkörper beitragen.

Der erhöhte Anteil an MUFA und ein gleichzeitig erniedrigter Anteil an mehrfach ungesättigten FS (PUFA) in den Ballenfettkörpern könnte auch durch die verschiedenartigen Temperaturen der verschiedenen Körperregionen erklärbar sein. Lefaucheur et al. (1991) stellten bei Schweinen fest, dass die Zusammensetzung des subkutanen Fettes je nach Umgebungstemperatur stark variierte. Bei Tieren, welche bei 12°C gehalten wurden, wiesen die Proben des Depotfettes einen erhöhten prozentualen Anteil an MUFA und einen verminderten Anteil an PUFA auf, im Gegensatz zu Tieren, welche einer Temperatur von 28°C ausgesetzt wurden. Mittels thermographischen Bildern kann deutlich gezeigt werden, dass die distalen Bereiche von gesunden Gliedmassen tiefere Temperaturen aufweisen als die Rumpfregeion, was bedeutet, dass in den Fettkörpern im Ballen im physiologischen Zustand möglicherweise tiefere Temperaturen herrschen als im subkutanen Fett. Dies könnte dazu führen, dass in den Klauen vermehrt Fett mit einem niedrigeren Schmelzpunkt produziert und eingelagert wird. Es scheint jedoch fraglich zu sein, ob die geringen

Temperaturunterschiede ausreichend sind, um den MUFA- und PUFA-Anteil in den Fettkörpern im Vergleich zum subkutanen Fett so stark zu beeinflussen. Aus diesem Grunde wäre es von Interesse eine weiterführende Studie durchzuführen, um die Temperatur im Ballenpolster von lebenden Kühen und Rindern zu messen.

7.2 Schlussbemerkung

Sowohl die Resultate der vorliegenden Arbeit als auch diejenigen früherer Studien (Räber, 2000; Räber et al., 2002; Räber et al., 2004; Räber et al., 2006) deuten darauf hin, dass die Fettkörper im Ballen der Rinderklaue sehr spezifisch und optimal für ihre stossdämpfende Funktion zusammengesetzt sind. Das Fettgewebe reagiert ferner gezielt auf variierende Stoffwechsellagen und ändernde Druckbelastungen und ist nicht mit dem subkutanen Fett zu vergleichen.

Diese Studie zeigte auf, dass die Art des Fütterungsregimes tatsächlich die Zusammensetzung der Fettkörper innerhalb kurzer Zeit beeinflussen und verändern kann. Wie stark und auf welche Art und Weise sich diese Veränderungen auf die Klauengesundheit auswirken können, bleibt noch in einer Langzeitstudie zu untersuchen.

Auch wenn in Zukunft möglicherweise gewissen Klauenerkrankungen mit einer optimal zusammengestellten Fütterung vorgebeugt werden kann, darf trotzdem nicht vergessen werden, dass viele Faktoren, beispielsweise die Haltung, regelmässige Klauenpflege und das Management, gleichermassen zum Wohlergehen unserer Kühe beitragen.

8 Literaturverzeichnis

Abgottspon, S. (2001): Histologische Veränderungen am Ballen des Rindes bei Ballenfäule. Diss. med. vet. Universität Zürich.

Alsleben, B. (2002): Analyse der Zusammenhänge zwischen der Entwicklung von Körper- und Klauenmerkmalen sowie der Druckverteilung unter den Klauen bei Jungrindern der Rassen Deutsche Holsteins und Deutsches Braunvieh. Diss. med. vet. Tierärztliche Hochschule Hannover.

Altman, D. G. (1999): Practical statistics for medical research. Boca Raton, Chapman & Hall/CRC.

Baggott, D. G. und Russell, A. M. (1988): Lameness in dairy cattle. British Veterinary Journal **137**: 113-132.

Becker, M. (1983): Klauenerkrankungen beim Rind. Stuttgart, Ferdinand Enke Verlag.

Bergsten, C. (1995): Digital disorders in dairy cattle with special reference to laminitis and heel horn erosion: The influence of housing, management, and nutrition. Dissertation, Swedish University of Agricultural Sciences, Skara, Sweden.

Bergsten, C. (2004): Causes, risks and prevention of laminitis and claw lesions. 1. Internationaler Trendreport: Klauengesundheit. Frankfurt am Main, DLG-Verlag.

Boosman, R. (1990): The influence of calving and puerperium on clinical and histopathologic changes associated with laminitis and sole ulceration in a group of first-calving cows. Zentralbl Veterinarmed A **37**: 513-9.

Brenner, R. R. (1989): Factors influencing fatty acid chain elongation and desaturation. The role of fats in human nutrition, Academic Press: 4.

Brenner, R. R., De Tomas, M. E. und Peluffo, R. O. (1965): Effect of polyunsaturated fatty acids on the desaturation in vitro of linoleic to gamma-linolenic acid. Biochim Biophys Acta **106**: 640-2.

Bruhnke, J. (1928): Vergleichende Studie der statisch beanspruchten Lederhautteile des Pferdehufes und der Rinderklaue. Arch. wiss. prakt. Tierheilkunde **57**: 324-334.

Calder, P. C. (1998a): n-3 fatty acids and mononuclear phagocyte function. Medicinal fatty acids in inflammation. J. Kremer. Basel, Birkhauser: 1-27.

Calder, P. C. (1998b): Dietary fatty acids and lymphocyte functions. Proc. Nutr. Soc. **57**: 487-502.

Calder, P. C. und Grimble, R. F. (2002): Polyunsaturated fatty acids, inflammation and immunity. *European Journal of Clinical Nutrition* **56**: 14-19.

Carson, A. F., Dawson, L. E. R., Wylie, A. R. G. und Gordon, F. J. (2004): The effect of rearing regime on the development of the mammary gland and claw abnormalities in high genetic merit Holstein-Friesian dairy herd replacements. *Animal Science* **78**: 497-509.

Casutt, M. M. (2000): Variation of composition and texture of adipose tissues and meat products by feeding different fats to growing bulls. Dissertation, Swiss Federal Institute of Technology (ETH).

Chesterton, N., Pfeiffer, D., Morris, R. S. und Tanner, C. (1988): Environmental and behavioural factors affecting the prevalence of lameness in New Zealand dairy herds - a case-control study. *Acta Vet Scand Suppl* **84**: 185-7.

Curtis-Prior, P. B. (1988): Prostaglandins: Biology and chemistry of prostaglandins and related compounds. London, Churchill Livingstone.

Dellmann, H.-D. (1993): Textbook of veterinary Histology. Philadelphia, Lea & Febiger.

Dietz, O. und Heyden, H. (1990): Zur Entstehung der Sohlenlederhautquetschung beim Rind. *Mh. Vet.-Med.* **45**: 14-17.

Dirksen, G. (1978): Krankheiten des Rindes. Berlin und Hamburg, Paul Parey Verlag.

Enevoldsen, C., Grohn, Y. T. und Thysen, I. (1991): Sole ulcers in dairy cattle: associations with season, cow characteristics, disease, and production. *J Dairy Sci* **74**: 1284-98.

Esslemont, R. J. und Kossaibati, M. A. (2000): The use of databases to manage fertility. *Anim Reprod Sci* **60-61**: 725-41.

Farrell, P. M., Gutcher, G. R., Palta, M. und DeMets, D. (1988): Essential fatty acid deficiency in premature infants. *Am J Clin Nutr* **48**: 220-9.

Fluri, E. L. (1998): Untersuchungen zur Pathogenese der Ballenfäule beim Rind. Diss. med. vet. Universität Zürich.

Fürst, A. (1992): Makroskopische und mikroskopische Anatomie der Rinderklaue. Diss. med. vet. Universität Zürich.

Gläser, K. R., Wenk, C. und Scheeder, M. R. L. (2004): Evaluation of pork backfat firmness and lard consistency using several different physiochemical methods. *Journal of the Science of Food and Agriculture* **84**: 853-862.

Greenough, P. R. und Vermunt, J. J. (1991): Evaluation of subclinical laminitis in a dairy herd and observations on associated nutritional and management factors. *Vet Rec* **128**: 11-17.

Greenough, P. R. und Weaver, A. D. (1997): Lameness in cattle. Philadelphia, PA.

Holman, R. T. (1964): Nutritional and metabolic interrelationships between fatty acids. *Fed Proc* **23**: 1062-7.

Hubert, C. und Distl, O. (1994): Untersuchung der Druckverteilung unter Rinderklauen bei den Rassen Deutsche Schwarzbunte und Deutsches Fleckvieh. *Züchtungskunde* **66**: 327-338.

Jahss, M. H., Michelson, J. D., Desai, P., Kaye, R., Kummer, F., Buschmann, W., Watkins, F. und Reich, S. (1992): Investigations into the fat pads of the sole of the foot: Anatomy and histology. *Foot Ankle* **13**: 233-244.

Jeffcoat, R. (1979): The biosynthesis of unsaturated fatty acids and its control in mammalian liver. *Essays in Biochemistry* **15**: 1-36.

Jeroch, H., Drochner, S. und Simon, O. (1999): Ernährung landwirtschaftlicher Nutztiere. Stuttgart, Verlag Eugen Ulmer.

Josseck, H. (1991): Hufhornveränderungen bei Lipizzanerpferden und ein Behandlungsversuch mit Biotin. Diss. med. vet. Universität Zürich.

Kinsella, J. E. (1987): Seafoods and fish oils in human health and disease. New York, Marcel Dekker.

Kinsella, J. E., Broughton, K. S. und Whelan, J. W. (1990): Dietary unsaturated fatty acids: interactions and possible needs in relation to eicosanoid synthesis. *The Journal of Nutritional Biochemistry* **1**: 123-141.

Kouba, M., Enser, M., Whittington, F. M., Nute, G. R. und Wood, J. D. (2003): Effect of a high-linolenic acid diet on lipogenic enzyme activities, fatty acid composition, and meat quality in the growing pig. *J Anim Sci* **81**: 1967-79.

Landmann, D. und Herrmann, H.-J. (2004): Klauen- und Gliedmassenerkrankungen zurückdrängen. 1. Internationaler Trendreport. Frankfurt am Main, DLG-Verlag.

Lands, W. E. (1986a): Renewed questions about polyunsaturated fatty acids. *Nutr Rev* **44**: 189-95.

Lands, W. E. M. (1986b): Fish and human health. Orlando, FL, Academic Press.

Lands, W. E. M. (1986c): The fate of polyunsaturated fatty acids. Health effects of polyunsaturated fatty acids in seafoods. New York, Academic Press: 40.

Leach, K. A., Offer, J. E., Svoboda, I. und Logue, D. N. (2005): Effects of type of forage fed to dairy heifers: associations between claw characteristics, clinical lameness, environment and behaviour. The Veterinary Journal **169**: 427-436.

Leaf, A. und Weber, P. C. (1988): Cardiovascular effects of n-3 fatty acids. N. Engl. J. Med. **318**: 549.

Lefaucheur, L., Le Dividich, J., Mourot, J., Monin, G., Ecolan, P. und Krauss, D. (1991): Influence of environmental temperature on growth, muscle and adipose tissue metabolism, and meat quality in swine. J Anim Sci **69**: 2844-54.

Leikin, A. I. und Brenner, R. R. (1989): Microsomal delta 5 desaturation of eicosa-8,11,14-trienoic acid is activated by a cytosolic fraction. Lipids **24**: 101-4.

Liebich, H.-G. (2004): Funktionelle Histologie der Haussäugetiere. Stuttgart, New York, Schattauer.

Lischer, C. J., Geyer, H., Ossent, P., Friedli, K. und Näf, I. (2000): Handbuch zur Pflege und Behandlung der Klauen beim Rind. Zollikofen, Landwirtschaftliche Lehrmittelzentrale.

Lischer, C. J. und Ossent, P. (2001): Das Sohlengeschwür beim Rind: Eine Literaturübersicht. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. **114**: 13-21.

Lischer, C. J., Ossent, P., Räber, M. und Geyer, H. (2002): Suspensory structures and supporting tissues of the third phalanx of cows and their relevance to the development of typical sole ulcers (Rusterholz ulcers). The Veterinary Record **151**: 694-698.

Logue, D. N. (1996): Productivity, Management and disease in dairy cattle. XIX World buiatric congress, Edinburgh.

Logue, D. N. und Offer, J. E. (2001): The effect of forage type on foot health in dairy heifers. The Veterinary Journal **162**: 7-8.

Lokesh, B., Hsieh, W. und Kinsella, J. E. (1988): Olive oil enriched diets decreases arachidonic acid without affecting prostaglandin synthesis in mouse lung and spleen. Nutr. Res. **8**: 499-507.

Mair, A., Diebschlag, W., Distl, O. und Krausslich, H. (1988): Measuring device for the analysis of pressure distribution on the foot soles of cattle. Zentralbl Veterinärmed A **35**: 696-704.

Manson, F. J. und Leaver, J. D. (1988a): The influence of concentrate amount on locomotion and clinical lameness in dairy cattle. *Animal Production* **47**: 186-190.

Manson, F. J. und Leaver, J. D. (1988b): The influence of dietary-protein intake and of hoof trimming on lameness in dairy cattle. *Animal Production* **47**: 191-199.

Manson, F. J. und Leaver, J. D. (1989): The effect of concentrate-silage ration and hoof trimming on lameness in dairy cattle. *Animal Production* **49**: 15-22.

Meyer, S. W., Nuss, K. und Weishaupt, M. (2004): Cattle locomotion patterns: A high speed cinematographic study on the treadmill. 13th International Symposium and 5th Conference on Lameness in Ruminants, Maribor, Slovenija, February 11-15, 2004.

Mohrhauer, H. und Holman, R. T. (1963): Effect of linolenic acid upon the metabolism of linoleic acid. *J Nutr* **81**: 67-74.

Mülling, C. (2004): Verbesserung durch das Management von Klauenkrankheiten. 1. Internationaler Trendreport: Klauengesundheit. Frankfurt am Main, DLG-Verlag.

Needleman, P., Turk, J., Jakschik, B. A., Morrison, A. R. und Lefkowitz, J. B. (1986): Arachidonic acid metabolism. *Annu Rev Biochem* **55**: 69-102.

Offer, J. E., Fisher, G. E. J., Kempson, S. A. und Logue, D. N. (2001): The effect of feeding grass silage in early pregnancy on claw health during first lactation. *The Veterinary Journal* **161**: 186-193.

Ossent, P. und Lischer, C. J. (1997): Post mortem examination of the hooves of cattle, horses, pigs and small ruminants under practice conditions. *In Practice* **19**: 21-29.

Ossent, P., Peterse, D. J. und Schamhardt, H. C. (1987): Distribution of load between the lateral and medial hoof of the bovine hind limb. *Zentralbl Veterinarmed A* **34**: 296-300.

Räber, M. (2000): Das Ballenpolster beim Rind: Ein Beitrag zur funktionellen Anatomie der Klaue. Diss. med. vet. Universität Zürich.

Räber, M., Lischer, C. J., Geyer, H. und Ossent, P. (2004): The bovine digital cushion - a descriptive anatomical study. *The Veterinary Journal* **167**: 258-264.

Räber, M., Scheeder, M. R. L., Geyer, H., Lischer, C. J. und Ossent, P. (2002): The influence of load and age on the fat content and the fatty acid profile of the bovine digital cushion. Twelfth International Symposium on Lameness in Ruminants, Orlando, Florida, USA, January 9-13, 2002.

Räber, M., Scheeder, M. R. L., Ossent, P., Lischer, C. J. und Geyer, H. (2006): The content and composition of lipids in the digital cushion of the bovine claw with respect to age and location - A preliminary report. *The Veterinary Journal* **172**: 173-177.

Romeis, B. (1989): Mikroskopische Technik. Verlag Urban und Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore, 17. Auflage.

Sambraus, H. H. (1994): Atlas der Nutztierassen. Stuttgart, Verlag Eugen Ulmer. 248.

Scott, G. B. (1988): Studies of the gait of Friesian heifer cattle. *Veterinary Record* **123**: 245-248

Smilie, R. H., Hoblet, K. H., Eastridge, M. L., Weiss, W. P., Schnitkey, G. L. und Moeschberger, M. L. (1999): Subclinical laminitis in dairy cows: use of severity of hoof lesions to rank and evaluate herds. *Vet Rec* **144**: 17-21.

Sprecher, H. (1989): Interactions between the metabolism of n-3 and n-6 fatty acids. *J Intern Med Suppl* **731**: 5-9.

Toussaint Raven, E. (1989): Cattle footcare and claw trimming. Ipswich, U. K., Farming Press Books.

van der Tol, P. P. J., Metz, J. H. M., Noordhuizen-Stassen, E. N., Back, W., Braam, C. R. und Weijs, W. A. (2002): The pressure distribution under the bovine claw during square standing on a flat substrate. *J. Dairy Sci.* **85**: 1476-1481.

van der Tol, P. P. J., Metz, J. H. M., Noordhuizen-Stassen, E. N., Back, W., Braam, C. R. und Weijs, W. A. (2003): The vertical ground reaction force and the pressure distribution on the claws of dairy cows while walking on a flat substrate. *J. Dairy Sci.* **86**: 2875-2883.

van der Tol, P. P. J., Metz, J. H. M., Noordhuizen-Stassen, E. N., Back, W., Braam, C. R. und Weijs, W. A. (2004): The force and pressure distribution on the claws of cattle and the biomechanical effect of preventive trimming. 13th International Symposium and 5th Conference on Lameness in Ruminants, Maribor, Slovenija, February 11-15, 2004.

Voet, D., Voet, L. G. und Pratt, C. W. (2002): Lehrbuch der Biochemie. Weinheim, Wiley-VCH.

Voss, A. C. und Sprecher, H. (1988): Regulation of the metabolism of linoleic acid to arachidonic acid in rat hepatocytes. *Lipids* **23**: 660-5.

Webster, A. J. F. (2001): Effects of housing and two forage diets on the development of claw horn lesions in dairy cows at first calving and in first lactation. The Veterinary Journal **162**: 56-65.

Webster, J. (1999): Persönliche Mitteilung.

Wilhelm, J., Probst, A., Witter, K., Macher, R., Tonar, Z., Budras, K.-D. und König, H. E. (2005): Das Hufkissen des Pferdes: Eine federnd-elastische Struktur im Zehenendorgan. Pferdeheilkunde **21**: 531-537.

Willis, A. M. (1987): Handbook of eicosanoids and related lipids. Boca Ranton, FL, CRC Press.

Willis, A. M. und Smith, D. L. (1989): Dihomo- γ -linolenic acids in health and disease. New perspective roles for selected nutrients. New York, Alan Liss Inc.: 39-108.

Wood, J. D. und Enser, M. (1997): Factors influencing fatty acids in meat and the role of antioxidants in improving meat quality. Br J Nutr **78 Suppl 1**: S49-60.

Zeeck, A., Fischer, S. C., Grond, S. und Papastavrou, I. (2003): Chemie für Mediziner. München, Jena, Urban & Fischer.

9 Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich ganz herzlich bei allen Personen bedanken, die mich auf dem Weg zu diesem Ziel begleitet und unterstützt haben, insbesondere bei:

- Herrn Prof. Dr. H. Geyer für die Übernahme des Referates und für die sehr speditive und genau Korrektur der Arbeit. Weiter danke ich ihm für die stets hilfsbereite und fachliche Unterstützung in allen Fragen sowie die vielen Anregungen.
- Herrn Prof. Dr. F. Ehrensperger für die Übernahme des Korreferates.
- Frau Dr. M. E. Räber für die Überlassung des interessanten Themas, für die fachliche und menschliche Betreuung, die Motivation in schwierigen Momenten sowie die stets gute Zusammenarbeit. Ferner für die vielen lustigen Momente im Büro.
- Herrn Dr. M. R. L. Scheeder für sein grosses Interesse an der Arbeit und die unzähligen Anregungen. Vor allem aber danke ich für seine unendliche Geduld bei jeder Besprechung und die vielen Ermunterungen und richtigen Worte zur rechten Zeit. Dankbar bin ich auch für die zahlreichen Audienzen, die mir und meinen vielen Fragen gewährt wurden.
- Der Fondation de la Croix für die finanzielle Unterstützung dieser Arbeit.
- Der SVM für die finanzielle Unterstützung dieser Arbeit.
- Den Herren Dr. A. Chassot, Y. Aeby und Dr. A. Gutzwiler sowie den Tierpflegern der ALP Liebefeld-Posieux für die gute Zusammenarbeit, die Unterstützung bei Fragen und der guten Pflege der Tiere.
- Dem stets gut gelauntem und hilfsbereiten Labor – Team, Frau J. Leclerc, Frau V. Horvat und Frau E. Bohrer, die mir weit über das zu Erhoffende hinaus bei der Fertigung der Schnittproben behilflich waren und die vielen aufmunternden Worte.
- Frau J. Peter für die Erstellung der graphischen Arbeit und die stets gute Laune.
- Frau M. Balushev für die geduldige Hilfe bei den alltäglichen Problemen.
- Herrn PD Dr. med. vet. M. Hässig für die Unterstützung bei der Statistik.
- Frau C. Kunz und Frau S. Ayra für die Unterstützung im Labor der ETH.
- Frau S. Hofstetter für die zügige und genaue Vorkorrektur dieser Arbeit.
- Meinen Diss-Kolleginnen S. Leimbacher, C. Führer, I. Weingart und T. de Vries für die tolle Kameradschaft und die stets gute Stimmung im Büro.
- Ganz besonders meinen Eltern, die mir das Veterinärstudium ermöglicht haben und ohne deren grossartigen Unterstützung ich mein Ziel nie erreicht hätte.

Lebenslauf

Vera Claudia Letter

geboren am 30. Mai 1980 in Zürich

Bürgerin von Oberägeri, ZG

1986 – 1992	Primarschule in Bassersdorf, ZH
1992 – 1994	Sekundarschule in Bassersdorf, ZH
1994 – 1996	Kantonsschule „Im Lee“ Winterthur, ZH
1996 – 1997	Austauschjahr in Wisconsin, USA
2000	Eidgenössische Matura, Typus D
2000 – 2005	Studium der Veterinärmedizin an der Universität Zürich
2005	Staatsexamen
2006	Assistentin am Veterinär-Anatomischen Institut der Vetsuisse-Fakultät der Universität Zürich
2006 – 2007	Doktorandin am Veterinär-Anatomischen Institut der Vetsuisse-Fakultät der Universität Zürich unter der Leitung von Dr. M. Räber und Dr. M. R. L. Scheeder
seit Mai 2007	Internship-Programm in der Kleintierklinik Rigiplatz, Cham, ZG

Zürich, den 29. Juni 2007